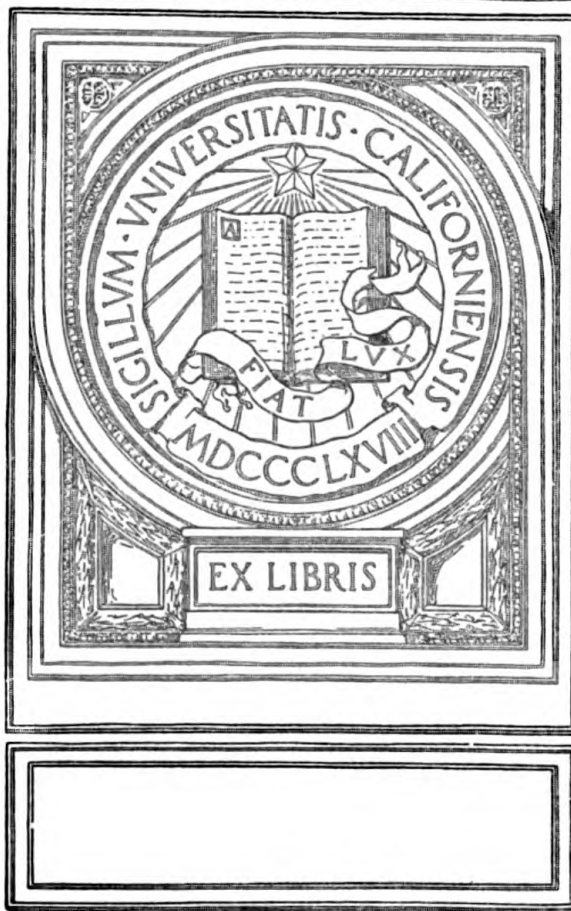


UC-NRLF



B 3 778 626

UNIVERSITY OF CALIFORNIA  
SAN FRANCISCO MEDICAL CENTER  
LIBRARY















# DEUTSCHE ZEITSCHRIFT FÜR NERVENHEILKUNDE

UNTER MITWIRKUNG

der Herren Prof. **Edinger**-Frankfurt a. M., Prof. **Foerster**-Breslau,  
Prof. v. **Frankl-Hochwart**-Wien, Prof. **J. Hoffmann**-Heidelberg,  
Prof. v. **Monakow**-Zürich, Prof. **Nonne**-Hamburg, Prof. **Oppen-**  
**heim**-Berlin, Prof. **Quincke**-Kiel, Prof. **A. Saenger**-Hamburg.

HERAUSGEGEBEN

VON

<b>Prof. Wilh. Erb</b> emer. Direktor der med. Klinik in Heidelberg.	<b>Prof. L. Lichtheim</b> emer. Direktor der med. Klinik in Königsberg.
<b>Prof. Fr. Schultze</b> Direktor der med. Klinik in Bonn.	<b>Prof. A. v. Strümpell</b> Direktor der med. Klinik in Leipzig.

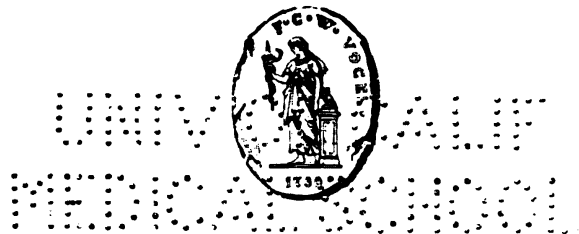
REDIGIERT VON

**A. STRÜMPELL.**

Offizielles Organ der „Gesellschaft deutscher Nervenärzte“.

**FÜNFUNDFÜNFZIGSTER BAND.**

(Mit 49 Abbildungen im Text u. 2 Tafeln.)



LEIPZIG,  
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.

1916.

UVAO 76  
100402 18

Druck von August Pries in Leipzig.

## Inhalt des fünfundfünfzigsten Bandes.

### Erstes bis drittes (Doppel-)Heft.

(Ausgegeben am 14. September 1916.)

	Seite
Aus dem allgemeinen Krankenhaus Hamburg-Eppendorf, Abteilung Professor Dr. Nonne.	
Meggendorfer, Über Vortäuschung verschiedener Nervenkrankheiten durch Hypophysentumoren. (Mit 7 Abbildungen) . . . . .	1
Nonne, Nachtrag weiterer erwachsener Kasuistik seit Anfang 1914. (Mit 20 Abbildungen) . . . . .	29
Aus der Hamburgischen Staatsirrenanstalt Langenhorn (Dir. Prof. Dr. Neuberger).	
Bischoff, Über eine Methode der objektiven Darstellung der Lokalisation von multiplen Herden im Gehirn. (Mit 2 Abbildungen) . . . . .	48
(Aus der militärischen Beobachtungsstation für Nervenranke zu Freiburg i. B.)	
Hauptmann, Die atrophische Myotonie . . . . .	53
Higier, Ein ohne Bewusstseinstörung ablaufendes paralytisches Äquivalent der genuinen Epilepsie in Form von Status hemiparalyticus .	95
Rumpf, Hysterie und Unfall . . . . .	101
Aus der psychiatrischen und Nervenlinik der Universität Freiburg i. B. (Direktor: Geheimrat Hoche) und der militärischen Beobachtungsstation für Nervenranke (Leitender Arzt: Privatdozent Dr. Hauptmann).	
Hauptmann, Zur Bewertung der Nonneschen Phase I-Reaktion. (Kritische Bemerkungen zu den Arbeiten von Herrenschneider-Gumprich und Edel-Piotrowski) . . . . .	165
Strümpell, Über Wesen und Entstehung der hysterischen Krankheitserscheinungen . . . . .	180
Gesellschaft Deutscher Nervenärzte . . . . .	206

### Viertes bis sechstes (Doppel-)Heft.

(Ausgegeben am 28. Dezember 1916.)

(Aus der inneren Abteilung des städtischen Krankenhauses Mainz.)	
Curschmann, Eine ungewöhnliche Form der symmetrischen Muskelhypertrophie . . . . .	207
Aus dem allgemeinen Krankenhaus Hamburg-Eppendorf.	
Nonne, Negativer anatomischer Befund bei einem unter dem klinischen Bild einer Erkrankung der Cauda equina verlaufenen Fall . . . .	216

1976?

	Seite
Aus der medizinischen Klinik zu Würzburg.	
Gerhardt, Über die Beeinflussung organischer Lähmungen durch funktionelle Verhältnisse . . . . .	226
Jolly, Über Narkolepsie . . . . .	236
Aus der medizinischen Poliklinik der kgl. Universität Tübingen. Vorstand Prof. Nägeli).	
Rohrer, Über Myotonia atrophica (Dystrophia myotonica). (Mit 6 Abbildungen) . . . . .	242
(Aus der neurologischen Klinik der Universität in Amsterdam und dem Niederländischen Zentral-Institut für Hirnforschung).	
Brouwer, Über Lokalisation innerhalb des Corpus striatum. (Mit 2 Abbildungen und Tafel I/II) . . . . .	305
Aus der medizinischen Universitätsklinik zu Rostock (Direktor Prof. Martius).	
Queckenstedt, Zur Diagnose der Rückenmarkskompression . . . . .	325
Jancke, Röntgenbefunde bei Bettnässern. Weitere Beiträge zur Erblichkeit der Spina bifida. (Mit 12 Abbildungen) . . . . .	334
Besprechung . . . . .	350
Literaturübersicht . . . . .	351
Zeitschriftenübersicht . . . . .	352



Aus dem allgemeinen Krankenhaus Hamburg-Eppendorf, Abteilung  
Professor Dr. Nonne.

## Über Vortäuschung verschiedener Nervenkrankheiten durch Hypophysentumoren.

Von

**Dr. Friedrich Meggendorfer.**

(Mit 7 Abbildungen.)

Anfang 1914 hat Oppenheim darauf hingewiesen, dass Hypophysentumoren gelegentlich das Bild einer Tabes oder einer Tabesparalyse vortäuschen können; er konnte vier derartige Fälle mitteilen.

Erst kürzlich hat Gunnar Kahlmeter wieder drei Fälle veröffentlicht, in denen zunächst an Tabes, Tabesparalyse und Paralyse gedacht wurde, während erst der weitere Verlauf zeigte, dass es sich um eine Erkrankung der Hypophyse handelte.

Auf Anregung meines früheren Chefs, Herrn Professors Nonne, habe ich die anatomisch sichergestellten Fälle von Hypophysentumor, welche im Laufe der letzten Jahre auf der Nonneschen Abteilung des Eppendorfer Krankenhauses zur Beobachtung kamen, gesichtet und habe dabei gefunden, daß der Hyperphysentumor einerseits gar nicht selten keine charakteristischen Erscheinungen bedingt, andererseits verhältnismässig häufig die erwähnten und andere organische Erkrankungen des Zentralnervensystems mehr oder weniger vortäuschen kann.

Im Folgenden sei es mir zunächst erlaubt, einige Krankengeschichten zu bringen, für deren gütige Überlassung ich Herrn Professor Nonne meinen verbindlichsten Dank ausspreche.

Die ersten beiden Fälle schliessen sich denen von Oppenheim und Kahlmeter an.

Fall 1. D. S. 59jährige Gastwirtswitwe. Die Kranke stammt aus gesunder Familie, war auch selbst in der Jugend gesund. Mit 20 Jahren verheiratete sie sich und hatte mit 21 Jahren eine normale Geburt. Das Kind war gesund, ist jetzt erwachsen, Vater von zwei gesunden Kindern. Am 4. Tage nach der Entbindung hatte die Frau einen starken Blutverlust. Seither war sie angeblich sehr blutarm. Die Menses sind seither

weggeblieben; es trat auch in einer später geschlossenen zweiten Ehe mit einem gesunden Manne keine Gravidität mehr ein. Von einer Geschlechts- oder Hautkrankheit war nichts zu ermitteln. Im 36. Jahre, also vor 23 Jahren, bemerkte die Kranke erst auf dem einen, dann auf dem anderen Auge eine Abnahme der Sehkraft, der im Laufe von  $1\frac{1}{2}$  Jahren völlige Erblindung folgte. Es soll damals von verschiedenen bekannten Augenärzten ein „Absterben der Sehnerven“ festgestellt und auf den schweren Blutverlust nach der Entbindung bezogen worden sein. Irgendeine Veränderung des Wesens oder eine Abnahme der geistigen Fähigkeiten wurde in der Folge bei der Kranken von ihren Angehörigen nicht bemerkt; sie war immer frisch und rege. Erst im Laufe des letzten Jahres klagte sie öfter über „rheumatische“ Schmerzen in allen Gliedern und über Kopfschmerzen. Vor 4 Monaten erlitt sie einen Ohnmachtsanfall. Seither war sie vielfach schläfrig, zerstreut, aber auch zeitweilig wieder völlig geordnet. In den letzten Tagen liess sie alles unter sich gehen und legte sich durch, weshalb sie die Angehörigen, die sie nicht mehr pflegen konnten, ins Krankenhaus brachten. Die Untersuchung ergab: grosse, kräftig gebaute Frau mit sehr reichlichem Fettpolster; Hautfarbe sehr blass. Äusserlich keinerlei Zeichen einer alten Lues. Am Kreuzbein oberflächlicher Decubitus. Von seiten der inneren Organe ergab sich ausser etwas tiefstehenden Lungengrenzen und arhythmischem, aber weder beschleunigtem noch verlangsamtem Puls kein abnormer Befund. Die Kranke war völlig blind. Es bestand beiderseits einfache Opticusatrophie und Strabismus divergens mässigen Grades. Die Pupillen waren ziemlich weit; die rechte weiter als die linke, beide lichtstarr. Bei Konvergenz war eine deutliche Reaktion vorhanden. Die übrigen Hirnnerven boten nichts Besonderes. Die Sensibilität war wegen Trübung des Sensoriums nicht genau zu prüfen; sicher bestanden jedoch keine gröberen Ausfälle. Der linke Patellarreflex war etwas schwächer als der rechte; die Achillessehnenreflexe waren vorhanden. Das Babinskische Zeichen war nicht nachzuweisen. Die Bauchdeckenreflexe waren nicht auszulösen. Es bestanden keinerlei Zeichen von Akromegalie. Psychisch war die Kranke somnolent, schlief viel, liess sich aber erwecken. Sie war örtlich und zeitlich völlig desorientiert. Sie meinte, sie sei in der Wirtschaft; der Arzt sei ein Polizist, der alles revidiere. Ob ihr Sohn vom ersten oder zweiten Mann stamme, das „ist so eine Sache zu behalten“.  $3 + 3$  sei „das eine Mal so, das andere Mal so“. Die Wassermannsche Reaktion war im Blut und im Liquor negativ. Auch war die Phase I im Liquor negativ; es bestand keine Lymphocytose; der Liquordruck war nicht erhöht. Die Temperatur schwankte zwischen  $37$  und  $38,6^{\circ}$ . Die Blutuntersuchung ergab 80 Proz. Hämoglobin, 15000 Leukocyten mit normaler Zusammensetzung aus den verschiedenen Formen, 3370000 Erythrocyten. — Die Kranke starb nach einigen Tagen unter den Erscheinungen einer Bronchopneumonie.

Die Diagnose musste in diesem Falle offen gelassen werden. Anfangs wurde bei dem Befunde: einfache Sehnervenatrophie, Lichtstarre der Pupillen, Abschwächung eines Patellarreflexes, Incontinentia alvi et urinae, verbunden mit „rheumatischen“ Schmerzen in den Gliedern an Tabes gedacht. Der langsame Verlauf würde ja gerade mit der Annahme einer oculopupillären Form der Tabes sehr gut übereinstimmen. Wegen des vor 4 Monaten erlittenen Anfalls von Bewusstlosigkeit und der anscheinenden

Demenz kam ferner die Möglichkeit in Betracht, dass sich zu der Tabes in letzter Zeit eine Paralyse gesellt hatte. Diese Diagnose konnte aber wegen des vollkommen negativen Ausfalls der „vier Reaktionen“ fast mit Sicherheit ausgeschlossen werden. Dagegen wurde auch an ein anämisches Spinalleiden gedacht. Wir wissen ja, dass sich bei perniziöser und auch bei schwerer „einfacher“ Anämie nicht selten eine Myelitis intrafunicularis mit Vorwiegen von Hinterstrangssymptomen entwickelt. Die Kranke sah nun zwar sehr blass und hochgradig anämisch aus, doch ergab die Blutuntersuchung keinerlei Anhaltspunkte für das Bestehen einer schweren

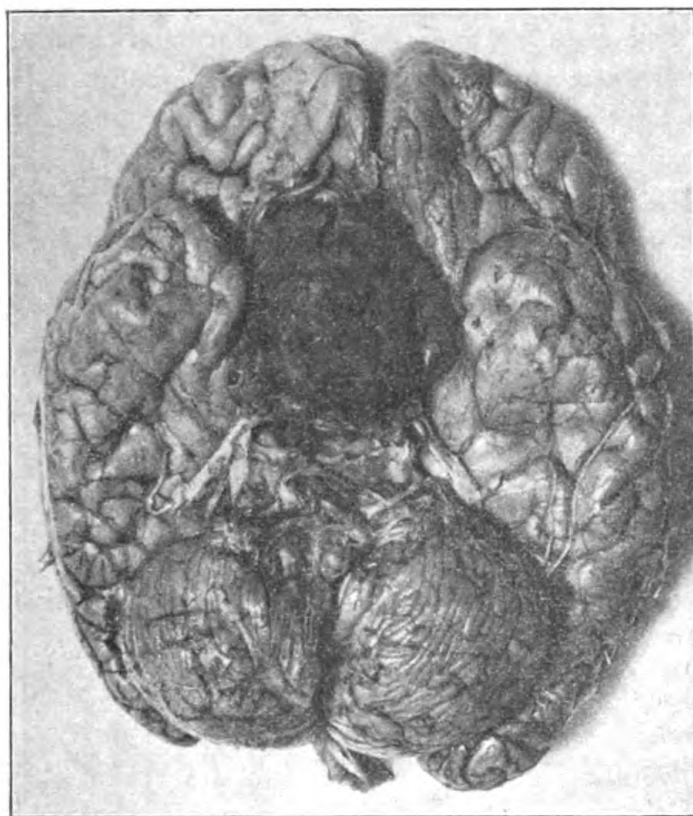


Fig. 1.

Anämie. Die Vermehrung der Leukocyten ist wohl auf die zur Zeit der Untersuchung bereits bestehende Bronchopneumonie zu beziehen.

Die Obduktion ergab nun ausser einer Bronchopneumonie in beiden Unterlappen und einer Myodegeneratio cordis adiposa einen Tumor der Hypophyse von roter Farbe und weich-zerfliessender Konsistenz, der der Gegend des Chiasma opticum flach auflag (Fig. 1). Die Sella turcica war sowohl der Tiefe wie der Breite nach erweitert (Fig. 2), die knöcherne Umrahmung abgeflacht; die Meningen waren mit dunkelroten Tumormassen belegt. Im übrigen waren Gehirn, Hirnhäute und Schädeldach intakt. Besonders starker Hydrocephalus externus war nicht vorhanden. Das Rückenmark war äusserlich ohne abnormen Befund; die mikroskopische Untersuchung ergab jedoch Ausfälle im Bereiche des Burdachschen Stranges

1\*

und der Lissauerschen Zone der linken Seite. — Bei der Obduktion fiel auch noch das dicke subkutane Fettpolster auf. Die Drüsen mit innerer Sekretion, insbesondere Schilddrüse, Ovarien, Nebennieren, waren makroskopisch unverändert.

Retrospektiv lassen sich nun die meisten Symptome leicht erklären: die Sehnervenatrophie und die Lichtstarre der Pupillen als eine Folge der Abschnürung der Sehnerven durch die Geschwulst; der Anfall und die Bewusstseinsstrübung als allgemeine Folgen des Hirntumors. Immerhin bieten einige Symptome, wie die Abschwächung des einen Patellarreflexes und die neuralgiformen Schmerzen eine gewisse Schwierigkeit in der Deutung. Der Befund im Rückenmark lässt keinen Zweifel darüber, dass die Kranke an einer Hinterstrang-

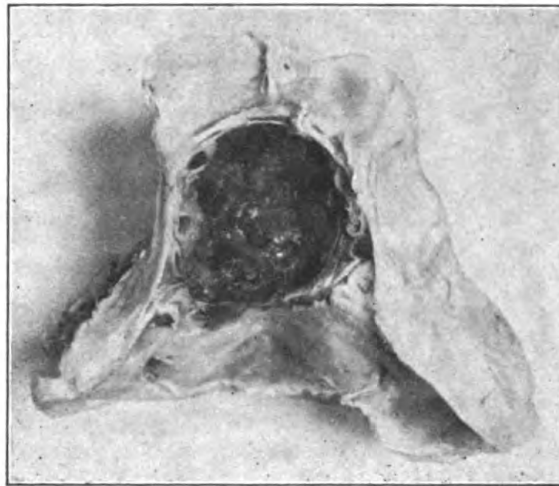


Fig. 2.

erkrankung gelitten hat. Es besteht nun die Frage, ob die Hinterstrangerkrankung mit dem Tumor und speziell dem Hypophysentumor in Beziehung zu bringen ist. Doch darüber soll weiter unten ausführlich die Rede sein. Hier genüge der Hinweis, dass Hinterstrangerkrankungen bei Tumor cerebri im allgemeinen und Hypophysentumoren im besonderen nicht selten sind. Die klinischen Symptome lassen sich somit restlos mit dem anatomischen Befunde vereinbaren.

Eine andere Frage aber ist die, ob die klinischen Symptome zur richtigen Diagnose hätten führen können. Aus der Anamnese erfahren wir, dass die Kranke im Anschluss an eine Entbindung im 21. Lebensjahre eine Unterleibsblutung hatte und seither amenorrhöisch war. Die frühzeitige Menopause aber wird in der Literatur vielfach als ein Frühsymptom von Erkrankungen der Hypophyse bezeichnet. Auch hätte in Verbindung damit die Fettsucht der Kranken vielleicht einen



Hinweis auf eine Hypophysenerkrankung geben können, wenn auch Fettleibigkeit älterer Frauen sicherlich nicht als zwingender Hinweis auf eine Hypophysenerkrankung gelten kann. Für einen Tumor cerebri lagen keine bestimmten Anhaltspunkte vor, vor allem keine Drucksymptome: keine Stauungspapille oder Residuen einer solchen, da die Opticusatrophie vollkommen den Eindruck einer primären machte und keinerlei Chorioidalherde vorhanden waren; keine Pulsverlangsamung, kein Erbrechen. Erst die in der letzten Zeit einsetzenden Kopfschmerzen, der Anfall von Bewusstlosigkeit und die Somnolenz hätten an Tumor cerebri denken lassen können. Es sind also im Vergleich zu den schwerwiegenden für Tabes sprechenden Symptomen recht spärliche Erscheinungen, die zur Diagnose eines Hypophysentumors zur Verfügung standen. Ohne Zweifel hätte auch in diesem Falle die Röntgenuntersuchung wertvollen Aufschluss geben können; doch wird dieses Hilfsmittel im allgemeinen wohl nur bei bereits bestehendem Verdacht in Anwendung kommen.

Gerade in solchen Fällen zeigt sich der Wert der vier Reaktionen. Auch Oppenheim und Kahlmeter wurden in ähnlichen Fällen durch die Blut- und Liquoruntersuchung auf die richtige Spur gebracht.

Nicht so schwierig lagen die Verhältnisse in einem zweiten Falle:

Fall 2. D. G., 72 jährige Schiffstaklersfrau. In der Familie sollen keine Nervenkrankheiten und keine Missbildungen vorgekommen sein. Die Patientin selbst war früher immer gesund und kräftig, hatte nur im Alter von 17 Jahren einmal Gelenkrheumatismus. Die Menses, welche im Alter von 18 Jahren einsetzten, waren immer regelmässig bis zur Menopause mit 50 Jahren. Im Alter von 25 Jahren verheiratete sich Frau G. mit einem gesunden Manne, hatte in der Folge 11 Kinder, von denen 5 an Kinderkrankheiten und infolge von Unfällen starben. Die noch lebenden sechs sind alle gesund, wohl gebaut und auch geistig gut entwickelt. Im Alter von 60 Jahren bekam die Patientin allmählich einen dicken Hals, konnte schliesslich nicht mehr recht Luft holen und kam deshalb nach Eppendorf, um sich operieren zu lassen. Es wurde eine starke Vergrösserung der beiden Lappen der Schilddrüse festgestellt. Der linke, der bis unter das Sternum reichte, wurde exstipiert; er erwies sich als eine Struma parenchymatosa. Die Heilung verlief glatt. Damals schon, also vor 12 Jahren, wurde bei der Kranken Akromegalie beobachtet; Nase und Unterlippe waren verdickt; die Zunge füllte fast den ganzen Mund aus und konnte beim Sprechen nur mit Mühe bewegt werden. Auch die Hände und Füsse waren auffallend gross. Nach der Operation fühlte sich die Kranke sehr erleichtert; sie hatte seither über 11 Jahre lang fast keine Beschwerden mehr. Jetzt aber kam sie ins Krankenhaus, „weil es überall fehlt“. Sie klagte über Verstopfung, Husten, Muttersenkung, Gelenkschmerzen, Mattigkeit, Appetit- und Schlaflosigkeit, häufiges Erbrechen.

Die mittellgrosse und ziemlich kräftig gebaute Kranke war ausserordentlich heruntergekommen; ihr Ernährungszustand war äusserst dürftig. Temperatur und Atmung waren normal. Das Bewusstsein war frei; doch

war die Patientin in ihrem Wesen immer unwirrsch und leicht gereizt, ausserdem auch offenbar sehr leicht ermüdbar. Sie machte, besonders wenn sie schlief, einen erschreckenden Eindruck: Die lange Zunge hing ihr zum Munde heraus, die Haut war vergilbt, trocken, von sehr schlaffem Turgor, das Fettpolster war stark reduziert. An der rechten Halsseite befand sich eine prall-elastische, hühnereigrosse, beim Schlucken verschiebliche Geschwulst; links die etwa 12 cm lange, von der Kropfoperation herführende Narbe. Der Kopf war gross, eckig; die Backenknochen sprangen stark vor. Die Nase war auffallend breit und plump gebaut, hatte dick gewulstete Nasenflügel. Die Ohren und der Mund waren ausserordentlich gross; die Lippenschleimhaut war verdickt und die Unterlippe stand wulstig vor. Der verbreiterte und ebenfalls vorgeschobene Unterkiefer enthielt noch einige lose in den Alveolen sitzende Zahnstummeln. Die Zunge war unförmig gross, varikös und hatte hypertrophische Papillen. Die übrigen Mund- und Rachenorgane waren wegen der Grösse der Zunge kaum zu sehen; sie erwiesen sich aber bei wiederholten Untersuchungen als normal. Der Thorax war eingefallen; die Knorpelknochengrenzen waren scharf abgebogen; an den Rippen konnte man überall höckerige, unregelmässige Knochenverdickungen fühlen. Die Hände und Füsse waren auffallend gross, plump, wenig differenziert, die Epiphysen knotig verdickt, die Tibien rauh. An den Unterschenkeln befanden sich zahlreiche Varizen. Ausserdem bestand ein über faustgrosser Uterusprolaps.

Von seiten der inneren Organe wurde vor allem ein Magencarcinom festgestellt; ferner tiefstehende, wenig verschiebliche Lungengrenzen, Bronchitis, Mitralinsuffizienz und Polyurie, aber ohne Eiweiss und Zucker. Auch bestand periphere Arteriosklerose.

Die Untersuchung des Nervensystems ergab: Kopf nicht klopfempfindlich. Pupillen eng, gleich weit, die rechte etwas entrundet. Lichtreaktion beiderseits kaum wahrnehmbar, Konvergenzreaktion beiderseits prompt. Augenbewegungen frei, sehr unruhig, nach allen Richtungen rascher Nystagmus. Augenhintergrund ohne krankhaften Befund. Übrige Hirnnerven in Ordnung. Sprache schwerfällig, verwaschen, aber ohne artikulatorische Störung. Sehr schlaffer Turgor in der Extremitätenmuskulatur, starke Hypotonie sämtlicher Gelenke. Grobe Kraft in allen Extremitäten sehr gering. Gang ohne gröbere Störung. Beim Stehen unter Augenschluss etwas Schwanken; sonst keine Ataxie. Schmerzempfindung überall stark herabgesetzt, aber nicht verlangsamt. Keine Hitzigschen Zonen; Berührungs-, Temperatur- und Tiefenempfindung überall ohne gröbere Störung. Patellar- und Achillessehnenreflexe nur mit Jendrassik'schem Kunstgriff schwach auszulösen; Armreflexe vorhanden und beiderseits gleich stark. Facialisphänomen und Bauchdeckenreflexe nicht auszulösen. Babinski'sches Zeichen negativ.

Die Röntgenuntersuchung (Dr. Lorey) ergab: „Die Sella turcica sieht etwas verdächtig aus, ist wohl ohne Zweifel etwas erweitert. Die Vergrösserung der Hände und Füsse ist nicht so sehr durch vermehrtes Wachstum der Knochen als durch das der umgebenden Weichteile bedingt. Die Tarsal- und Metatarsalknochen sind ziemlich stark atrophisch.“

Psychisch war die Kranke stets bei völlig freiem Sensorium, gut orientiert, aber etwas schwerfällig und leicht gereizt.

Die Wassermann'sche Reaktion fiel mit dem Blutserum negativ aus.

Die Kranke wurde infolge ihres Magencarcinoms rasch und unaufhaltsam elender, hatte häufig Erbrechen und starb nach etwa fünfwöchigem Krankenhausaufenthalt.

Die mangelhafte Lichtreaktion der Pupillen bei guter Konvergenzreaktion, die Abschwächung der Patellarreflexe, die Hypotonie der Extremitätenmuskulatur, die Andeutung des Rombergschen Symptoms, die Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit sowie die Schmerzen und das Erbrechen konnten auch hier wohl an Tabes denken lassen. Doch ergab sich anamnestisch kein wesentlicher Anhaltspunkt für eine Infektion; und auch die Wassermannsche Reaktion war negativ. Die vorhandenen, eventuell für Tabes sprechenden Symptome waren ausserdem nicht sehr ausgesprochen; ferner konnte die mangelhafte Lichtreaktion der Pupillen auf das Alter, die Abschwächung der Sehnenreflexe, die Hypotonie, der „Romberg“ und die Schmerzherabsetzung auf die allgemeine Macies bezogen werden; während das Erbrechen ohne Zweifel von dem Magencarcinom, dessen Bestehen bald nachgewiesen wurde, herrührte. Andererseits fehlten typische, in der Regel früh einsetzende tabische Zeichen wie Hitzigsche Zonen, Schmerzverlangsamung an den Unterschenkeln, Kältehyperästhesie, Störung der Tiefensensibilität und Ataxie. Es wurde deshalb Magencarcinom und Akromegalie mit Vergrösserung der Hypophyse angenommen.

Die Autopsie bestätigte die Diagnose. Es handelte sich vor allem um ein grosses Pyloruscarcinom. Ferner wurden wie bei der Lebenden die Zeichen der Akromegalie festgestellt. Bei der Gehirnsektion fand sich eine etwas über haselnussgrosse Hypophyse (Fig. 3), die lediglich gegen die Keilbeinhöhle vorgewachsen war, wodurch diese stark eingeeengt wurde. Die Hypophyse sah homogen graugelblich aus und war durch eine dünne Knochenlamelle, die dem Dach der Keilbeinhöhle entsprach, gegen diese abgegrenzt. Die übrige Hirnsektion war ohne pathologischen Befund; insbesondere war auch kein besonders starker Hydrocephalus ext. und int. vorhanden. Die Schilddrüse war stark vergrössert; der linke Lappen mass  $7 \times 4,5 \times 4$  cm, der rechte  $9,5 \times 7 \times 6$  cm. Die Drüse setzte sich aus mehreren bis hühnereigrossen Knoten zusammen, die durch Bindegewebssepten voneinander getrennt waren. Die Knoten bestanden aus makroskopisch gut sichtbaren, mit transparentem gelben Kolloid gefüllten Bläschen. Die nur rechtsseitig präparierten Epithelkörperchen waren makroskopisch nicht verändert. Ebenso waren die Milz, die Nieren, die Leber, das Pankreas und die Ovarien makroskopisch ohne pathologischen Befund. Die linke Nebenniere war vergrössert:  $8 \times 4 \times 2$  cm, auf dem Durchschnitt von gelber Farbe; es bestand eine Hyperplasie der Rindensubstanz; Mark war kaum vorhanden. Die rechte Nebenniere war weniger gross; Mark und Rinde waren hier deutlich unterscheidbar; die Rinde war auch hier hypertrophisch, stark hellgelb gefärbt.

Die klinische Diagnose wurde also in diesem Falle durch den anatomischen Befund bestätigt. Die Krankheitszeichen liessen sich

auch, wie oben ausgeführt wurde, ohne Annahme einer Hinterstrang-erkrankung erklären. Das Rückenmark wurde deshalb nicht untersucht. Immerhin wäre es möglich, dass auch hier Hinterstrangde-generationen nachzuweisen gewesen wären. Gerade in diesem Falle wäre das von besonderem Interesse gewesen, da hier der Tumor, der lediglich gegen die Keilbeinhöhle wuchs, keine intrakranielle Raum-beugung verursachte, was gegen die Annahme einiger Autoren, dass die öfter beobachteten Hinterstrangaffektionen bei Hirntumoren durch den erhöhten Druck entstehen, spräche. Auch wurde hier der Opticus mechanisch nicht in Mitleidenschaft gezogen. Was nun die anderen Krankheitszeichen dieses Falles, den Nystagmus und das Fehlen der Bauchdeckenreflexe, betrifft, so ist zu bemerken, dass hier eine multiple Sklerose nach der ganzen Sachlage nicht in Betracht kam, und dass das Fehlen der Bauchdeckenreflexe bei den schlaffen Bauchdecken

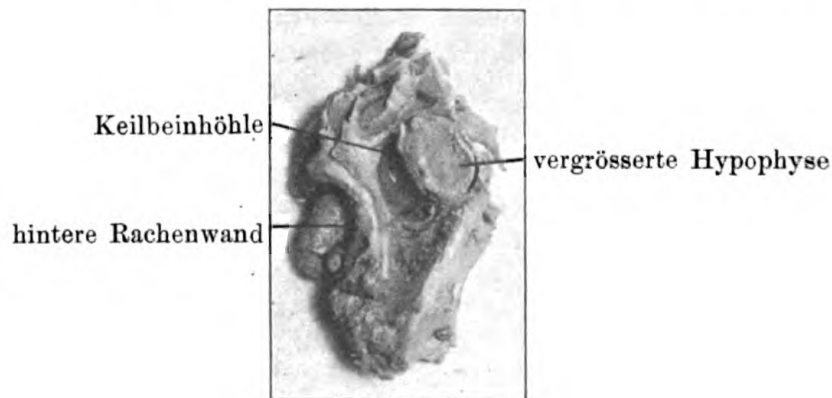


Fig. 3.

der alten Frau überhaupt keine Bedeutung hatte. Immerhin sei auf das gelegentliche Vorkommen dieser Symptome bei Hypophysentumoren hingewiesen; denn sie könnten bei jüngeren Individuen wohl Anlass zu einer Fehldiagnose geben. Als Beleg hierfür diene der folgende Fall.

Fall 3. J. C., 36jähriger Kellner. Der Kranke wurde zum ersten Mal am 12. Dezember 1912 auf die Abteilung aufgenommen. Er gab damals an, er stamme aus vollkommen gesunder Familie. Er selbst war auch bisher immer gesund gewesen, insbesondere nie geschlechtskrank und hatte weder Alkohol- noch Nikotinmissbrauch getrieben. Er war seit 1902 verheiratet; seine Frau und vier Kinder waren gesund. Seit etwa 7 Wochen hatte er Doppeltsehen. Er war ein mittelgrosser, normal gebauter Mann von blasser Hautfarbe und leidlichem Kräftezustand. Die inneren Organe boten nichts Krankhaftes. Die Pupillen waren rund, übermittelweit und gleich. Die Lichtreaktion war rechts etwas weniger prompt als links, die Konvergenzreaktion beiderseits gut. In den seitlichen Endstellungen be-



stand Nystagmus, besonders beim Blick nach links. Der Augenhintergrund (Prof. Wilbrand) wies rechts eine temporale Abblassung, links eine physiologische Exkavation auf. Die Venen waren links sehr stark gefüllt. Die Sehschärfe betrug rechts  $\frac{1}{50}$ , links  $\frac{1}{12}$ . Das Gesichtsfeld (Fig. 4) war für Weiss rechts etwas eingeeengt, links normal. Rechts fehlten zentral und peripher alle Farben; links war das Gesichtsfeld für Farben eingeeengt; ausserdem bestanden zentrale Skotome für Rot und Grün  $10 \text{ mm}^2$ , für Blau  $5 \text{ mm}^2$ . Die übrigen Hirnnerven waren in Ordnung. Die Sprache war völlig normal. Auch sonst bestand keine Störung der Motilität und Sensibilität; nur war leichte Hypertonie der unteren Extremitäten vorhanden und ganz leicht spastischer Gang. Intentionstremor oder sonstige Koordinationsstörungen waren nicht nachzuweisen. Die Sehnenreflexe waren nicht gesteigert. Babinski war rechts deutlich positiv, links unsicher. Die Kremasterreflexe waren nicht auszulösen, wohl aber sämtliche Bauchdeckenreflexe. Die Wassermannsche Reaktion fiel mit dem Blut und mit dem

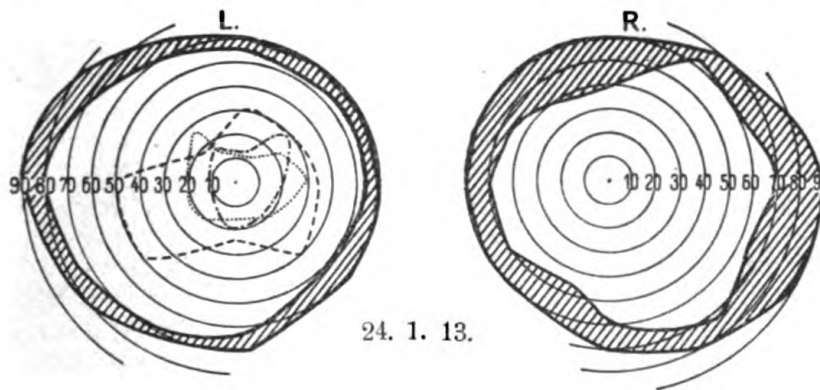


Fig. 4.

Grenze für blau - - - - -  
 „ „ rot - - - - -  
 „ „ grün . . . . .

Liquor (ausgewertet bis 1,0) negativ aus. Auch Phase I war negativ, und es bestand keine Zellvermehrung im Liquor. Der Hämoglobingehalt des Blutes betrug 68 Proz.

Da Alkohol- und Nikotinabusus und andere Intoxikationen nicht vorlagen, auch für Syphilis kein Anhaltspunkt vorhanden war, wurde auf Grund des Symptomenkomplexes: temporale Abblassung des Opticus, Nystagmus, Babinski und leichte Hypertonie der Beinmuskulatur eine beginnende multiple Sklerose angenommen. Der Kranke erholte sich unter Bettruhe und Fibrolysinbehandlung ganz leidlich und verliess Mitte Februar 1913 subjektiv gebessert das Krankenhaus. In der damals der Krankengeschichte angefügten Epikrise, welche die Diagnose „beginnende multiple Sklerose“ begründet, heisst es: „Auf-fällig ist allerdings das Vorhandensein der sämtlichen Bauchdecken-reflexe in normaler Stärke.“

Am 17. Oktober 1913 wurde der Kranke wieder aufgenommen. Seine Frau gab an, seit Februar sei bei ihrem Manne eine auffallende psychische Veränderung eingetreten. Er sei äusserst gedächtnisschwach und kindisch, läppisch geworden. Auch sei er sehr ängstlich, sehe in alle Ecken, ob sich niemand versteckt habe, schliesse alles ab. Am liebsten spiele er mit den Kindern. Er sei hochgradig unordentlich geworden. In Geldsachen sei er vollkommen gleichgültig; obwohl er nichts mehr verdiene, kümmerge er sich nicht darum, woher sie das Geld nehme, um den Haushalt zu bestreiten. Seit 8 Monaten sei er impotent, in der letzten Zeit schlafe er viel, manchmal habe er Erbrechen. Der Kranke selbst klagte über Schmerzen in den Knie- und Fussgelenken und im Rücken. An den inneren Organen war auch jetzt kein krankhafter Befund zu erheben. Die Augenuntersuchung (Prof. Wilbrand) ergab: rechts Atrophia nervi optici, links temporale Abblassung. Die rechte Pupille war lichtstarr bei erhaltener Konvergenzreaktion; die linke reagierte auf Licht und Konvergenz. Augenmuskelerkrankungen waren nicht vorhanden. Es bestand Nystagmus beim Blick nach links; nach rechts war der Nystagmus nur angedeutet. Das rechte Auge war amaurotisch; das linke hatte  $\frac{1}{18}$  Sehschärfe bei temporaler Hemi-

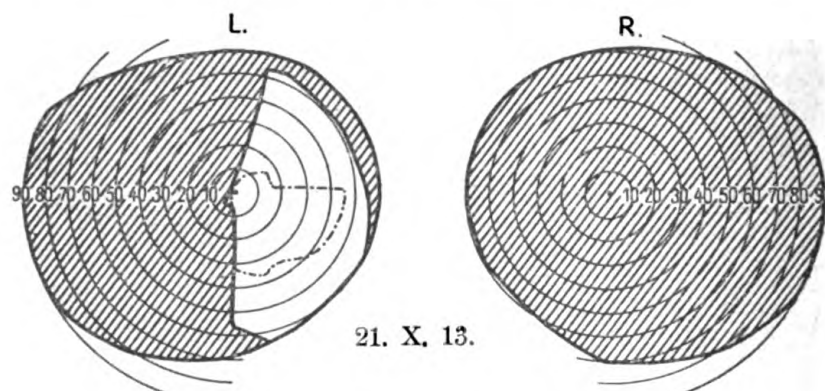


Fig. 5.

Grenze für rot . . . . .

anopsie (Fig. 5). Spasmen in der Extremitätenmuskulatur waren nicht mehr vorhanden; es bestand auch keinerlei Ataxie, kein Wackeln, kein Intentionstremor. Der Gang war vollkommen normal. Blasen- und Mastdarmstörungen waren nicht vorhanden. Die oberflächliche und die tiefe Sensibilität, die Sehnenreflexe und die Bauchdeckenreflexe waren durchaus normal. Dagegen war das Babinskische Zeichen auch jetzt rechts deutlich positiv, links angedeutet. Wassermann fiel auch jetzt im Blut und im Liquor bis zur höchsten Konzentration negativ aus, ebenso Phase I und die Untersuchung auf Liquorzellvermehrung. Der endospinale Druck betrug 240 mm Wasser. Der Kranke lag dauernd ruhig und stumpf im Bett, klagte manchmal über Schmerzen im Rücken und in den Fussgelenken und über Steifigkeitsgefühl in den Beinen. Er schlief viel; mehrmals war er aber auch leicht erregt, erklärte unter anderem eines Morgens, unter seinem Bett müssten elektrische Drähte gespannt sein; er sei die ganze Nacht hindurch elektrisiert worden. Dabei war der Kranke wohl orientiert.

Rechnen und Kenntnisse erwiesen sich als leidlich gut. Merkfähigkeit und Gedächtnis boten keine größeren Störungen.

Da somit im Laufe eines Jahres keine weiteren Symptome der multiplen Sklerose mehr aufgetreten waren, im Gegenteil sich einige, wie die geringe Hypertonie und der spastische Gang, zurückgebildet hatten, konnte an der Diagnose „multiple Sklerose“ nicht weiter festgehalten werden. Dagegen musste das auffallende psychische Verhalten, die Stumpfheit und die zunehmende Schlafsucht im Verein mit der Abnahme der Sehschärfe an einen Hirntumor denken lassen; und zwar wies die ausgeprägte linksseitige Hemianopsie auf die Hypophyse hin.

Die nun angestellte Röntgenuntersuchung (Dr. Lorey) ergab: „Die Sella turcica scheint erweitert und abgeflacht zu sein; ebenso ist die Keilbeinhöhle nicht deutlich zu erkennen.“ Von März 1914 ab trat immer mehr eine gewisse Gedunsenheit, ein „schwammiges“ Wesen zutage. Es fiel auch auf, das der Kranke die Achsel- und Brusthaare verloren hatte; die Behaarung des Mons veneris ging stark zurück und schnitt nach femininem Typus in einer horizontalen Linie ab. Das Abdomen und die Gegend der „Mammae“ bekamen einen femininen Typus. Auch fiel eine ausserordentliche Überempfindlichkeit am ganzen Körper für Schmerz- und Temperaturreize, aber auch schon für einfache Berührungen auf. Bei der Geruchsprüfung konnte der Patient die einzelnen Qualitäten nicht unterscheiden und erkennen. Die tägliche Menge des Urins, der frei von pathologischen Bestandteilen war, betrug 1500—1800 ccm; Temperatur und Puls waren normal. Im Laufe des letzten Jahres hatte der Kranke um 3,5 kg zugenommen. Eine nochmals vorgenommene Röntgenaufnahme des Schädels (Dr. Oehlecker) ergab „auffallende Abflachung und Erweiterung der Sella turcica“.

Nun konnte über die Diagnose kein Zweifel mehr bestehen; und die Operation schien namentlich im Hinblick auf die bedrohliche Abnahme des Sehvermögens indiziert. Die Operation (Prof. Sick) förderte auch Tumorgewebe zutage, blieb aber leider erfolglos, da ihr nach 7 Stunden der Exitus des Kranken folgte.

Die Obduktion ergab im Bereich der Hypophyse einen etwa pfirsichgrossen weichen, rötlichen Tumor, der von der Hypophyse ausgehend ein nach allen Seiten hin expansives Wachstum zeigte. Beide Optici, besonders der rechte, sowie das Chiasma waren ganz flach gedrückt und dünn. Die Hinterwand des Türkensattels war vollkommen zerstört. Histologisch handelte es sich um ein Carcinom der Hypophyse. Ausserdem ergab die Sektion eine persistierende Thymus, die noch reichlich Drüsengewebe enthielt. Die Follikel des Zungengrundes und der lymphatische Apparat des Pharynx waren vergrössert, die Milz gross: 14:10:4, die Nebennieren sehr klein. Die gelbe Rinde stellte nur einen schmalen Saum um die graubraune, etwas glasig aussehende Marksicht dar. Die Solitärfollikel des Dickdarms waren deutlich geschwollen. Die übrigen Blutdrüsen waren

makroskopisch nicht verändert. Auffallend war sonst vielleicht noch die besonders grosse Aorta thoracica.

Der vorstehende Fall ist der zweite unter unseren Fällen, der Nystagmus zeigte. Der Nystagmus sowohl wie das auf eine Erkrankung der Pyramidenbahnen hinweisende positive Babinskische Zeichen lassen sich als Druck- und Fernsymptome des grossen Tumors an der Hirnbasis erklären. Sie können aber auch von einer toxischen Beeinflussung herrühren. Beide Symptome, sowie die temporale Abblassung der Papillen führten zuerst zu einer Fehldiagnose. Deren Unhaltbarkeit und das „tumoröse“ Wesen des Kranken leiteten auf den richtigen Verdacht, der durch den mittlerweile ausgebildeten charakteristischen Habitus dysgenitalis und das Röntgenbild bestätigt wurde.

Ganz anderer Art sind zwei weitere Fälle, beides ältere Männer:

Fall 4. H. B., 62 jähriger Mann, ohne Beschäftigung. Der Kranke war früher schon einmal wegen Gelenkrheumatismus im Krankenhaus gewesen. Nach Angabe seiner Angehörigen litt er in den letzten 3 Jahren ab und zu an Schwindelanfällen. Etwa 3 Wochen vor der Aufnahme ins Krankenhaus soll er einen Schlaganfall erlitten haben. Nach vorübergehender Erholung soll in den letzten Tagen wieder eine Verschlechterung eingetreten sein. Bei der Aufnahme war der Kranke psychisch unklar, verkannte die Personen seiner Umgebung, war örtlich und zeitlich nicht orientiert. Bei der Untersuchung der Rachenorgane biss er fortwährend auf den Spatel. Er liess alles unter sich gehen. Die Untersuchung ergab, dass sich der ziemlich grosse Mann von mittelkräftigem Knochenbau in befriedigendem Ernährungszustand befand. Ausserlich war an ihm nichts Besonderes zu bemerken, insbesondere bot er keinerlei dystrophische Züge. Die Herzdämpfung war etwas nach links verbreitert. Die Herztöne waren leise, rein, kaum hörbar; der Puls war klein, beschleunigt, zuweilen aussetzend. Es bestand allgemeine Arteriosklerose. Die Leber überragte um  $2\frac{1}{2}$  Querfingerbreite den Rippenbogen und fühlte sich etwas derb an. An den übrigen inneren Organen war kein krankhafter Befund zu erheben. Beim Beklopfen der rechten Scheitelbeingegegend wurden Schmerzen geäussert. Die Hirnnerven wiesen keinerlei Störung auf, insbesondere reagierten die Pupillen gut auf Lichteinfall. Der Augenhintergrund und die Sehschärfe konnten wegen beiderseitiger Katarakt nicht untersucht werden. Es bestand eine aktive Kontraktur aller vier Extremitäten: die Arme und Beine wurden gebeugt gehalten; bei Streckversuchen wurden heftige Schmerzen in den Gelenken geäussert; eine völlige Streckung war wegen des Widerstands der Beugemuskulatur nicht möglich. Dabei waren, soweit sich bei dem psychisch nicht klaren und anscheinend dementen Kranken feststellen liess, keine Sensibilitätsstörungen vorhanden. Die Periost- und Sehnenreflexe der oberen Extremitäten sowie die Patellar- und Achillessehnenreflexe waren lebhaft. Babinski war nicht auszulösen; die Bauchdecken- und Kremasterreflexe fehlten. Die Untersuchung des Blutes nach Wassermann fiel negativ aus.

In der Folge hellte sich das Sensorium auf; der Kranke wurde wieder klar, orientiert; er blieb aber dement. Zeitweise konfabulierte er aber

und verkannte auch seine Umgebung. In den Schulter- Ellbogen- und Handgelenken trat immer deutlicher eine der Arthritis deformans ähnliche Erkrankung zutage. Aktiv wurden die Arme und Hände überhaupt nicht bewegt; passive Bewegungen waren sehr schmerzhaft; und es war dabei Knarren in den Gelenken zu vernehmen. Auch die Knie- und Fussgelenke waren verdickt; die passiven Bewegungen waren sehr schmerzhaft. Die Beine wurden angezogen gehalten; an den Knien und an den Fersen entwickelten sich Druckstellen. Im Verlaufe der folgenden Monate trat eine zunehmende Immobilisierung der Gelenke ein. Auch die Fingergelenke wurden befallen. Dann entwickelte sich eine ausgesprochene Muskelatrophie an Thenar, Hypothenar und den Mm. interossei beider Hände. Ferner stellten sich Augenmuskelerkrankungen ein: Bei Konvergenz wich der linke Bulbus nach aussen ab; auch waren die Augenbewegungen nach oben und links seitwärts beschränkt. Der Kranke nahm immer mehr ab, klagte dabei nicht über Schmerzen und Beschwerden, wurde immer stumpfer und konnte nur mühsam genährt werden. Der Puls war immer klein, irregulär, schwankte zwischen 84 und 100. Nach fünfmonatigem Krankenhausaufenthalt trat der Exitus ein. In den letzten Tagen waren Zahnfleischblutungen dazu gekommen.

Die klinische Diagnose lautete: Encephalomalacia, Debilitas cordis, Arteriosclerosis universalis. Zu dieser Diagnose berechtigten wohl die in der Anamnese erwähnten, als arteriosklerotische Beschwerden gedeuteten Schwindelanfälle, ferner der angeblich drei Wochen vor der Aufnahme erlittene Schlaganfall, die nach anfänglicher Besserung wieder eingetretene Bewusstseinstörung, die Arteriosklerose und der Herzbefund, die Demenz, das Fehlen der Hautreflexe und die Spasmen in den Extremitäten. Auch die Gelenkveränderungen und die Neigung zu Decubitus im weiteren Verlauf sprachen nicht gegen die Diagnose, da solche trophischen Störungen bei Haemorrhagia cerebri und Encephalomalacie vorkommen. War auch eine Hirnblutung, etwa ins Centrum semiovale oder in die Umgebung der Ventrikel, nicht auszuschliessen, so schien doch der Herzbefund, die geringe Tiefe des Komas, der zurückbleibende psychische Schwächezustand, das Schwanken der psychischen Verfassung, dabei das Gleichbleiben der Temperatur und das Fehlen deutlicher umschriebener Herdsymptome eher gegen diese und für Encephalomalacie zu sprechen. Auch an die Alzheimersche Krankheit, eine präsenile Erkrankung, welche mit starken Spasmen der Extremitäten und hochgradiger Verblödung einhergeht, hätte man denken können; allerdings fehlte hier das in der Mehrzahl der Fälle vorkommende, ungemein charakteristische Symptom der „Logoklonie“. Es kommen auch sonst nicht selten im Senium und Praesenum spastische Schwächezustände vor, die teils auf Erkrankungen des Rückenmarksgefässapparates, teils auf disseminierte kleine Hirnherde bezogen werden. Gerade die psychische Verfassung mit den Zügen der senilen Demenz legte eine derartige Vermutung nahe. Bei

einem jüngeren Individuum hätte man dagegen wohl an eine amyotrophische Lateralsklerose gedacht.

Die Obduktion aber ergab ausser Myodegeneratio cordis adiposa, multiplen Gelenk- und Zahnfleischblutungen, Atrophie von Thenar, Hypothenar und besonders der Interossei beider Hände einen grossen Tumor der Hypophyse (Fig. 6).

Der Tumor war längsoval, mass im Umfang 11 cm, hatte einen Durchmesser von 4,5 cm in der Länge, 3,5 cm in der Quere und 3 cm in der Dicke. Er war von trockenem Bindegewebe überkleidet, von braungelber Farbe. An mehreren Stellen hatte er ziemlich flache Höcker. Der linke N. opticus war stark atrophisch; beide Optici umfassten den Tumor und waren stark geschlängelt. Beide Gyri olfactorii waren gelbbraun gefärbt und leicht sulzig entartet. Der linke Stirnlappen war an der Basis durch

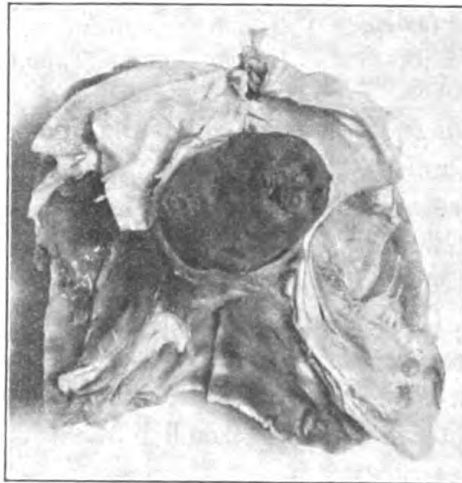


Fig. 6.

den Tumor atrophiert. Die Windungen des Gehirns waren im allgemeinen schmal. Ausser einem Hydrocephalus internus, besonders in den Hinterhörnern und Seitenventrikeln, zeigte das Gehirn sonst keine pathologischen Veränderungen. Auch die übrige Sektion bot, abgesehen von den oben genannten Befunden, nichts Besonderes. Das subkutane Fettpolster war spärlich entwickelt. Das Rückenmark wurde nicht untersucht.

Im allgemeinn lassen sich die klinischen Symptome hier aus dem anatomischen Befunde wohl erklären, besonders wenn man die Grösse des Tumors und das Vorhandensein des Hydrocephalus internus berücksichtigt. In gewissem Sinne behielt übrigens auch die Diagnose „Encephalomalacie“ Recht, da die beiden Gyri olfactorii entartet und der rechte Stirnlappen an der Basis atrophiert war. Dass der Fall nicht als Tumor erkannt war, lag wohl daran, dass infolge der beiderseitigen Katarakt eine Untersuchung der Sehleistung, des Augenhinter-



grundes und des Gesichtsfeldes nicht möglich war. Ausser den Augensymptomen, welche also nicht beobachtet werden konnten, fehlten die allgemeinen Tumorercheinungen, insbesondere Pulsverlangsamung, Erbrechen, Kopfschmerzen und die gleichmässig zunehmende Benommenheit. Auch Krämpfe wurden nicht beobachtet; die Angehörigen berichteten auch nur von einem „Schlaganfall“. Insbesondere aber wies auch nichts, keine Anomalie des Habitus und dergl., auf eine Hypophysenaffektion hin, und deshalb unterblieb die Röntgenuntersuchung, von der man dem anatomischen Befunde nach wohl einen weiteren Aufschluss hätte erwarten dürfen.

Einige Symptome liessen sich nicht aufklären, nämlich die multiplen Zahnfleisch- und Gelenkblutungen und die Atrophie der Handmuskeln. Erstere kommen sonst bei Sepsis, Leukämie und Skorbut vor; auch bei manchen Vergiftungen sind sie beschrieben worden. Nonne hat solche hämorrhagische Diathesen bei besonders schweren Formen von Alkoholismus beobachtet. Möglicherweise handelt es sich auch hier um eine toxische Schädigung der Gefässe. Darüber soll später noch die Rede sein. Was nun die Atrophien von Thenar, Hypothenar und Interossei beider Hände betrifft, so muss man nach der symmetrischen Erkrankung und dem spinal-radikulären Typus der Ausbreitung annehmen, dass es sich wahrscheinlich um eine Erkrankung der Vorderhörner oder Vorderwurzeln des Rückenmarks, etwa in Höhe des 8. Cervikal- und 1. Dorsalsegmentes handelte. Das Rückenmark wurde aber nicht untersucht, es kann deshalb über die Natur der angenommenen Erkrankung nichts ausgesagt werden; und die Tatsache sei einstweilen nur registriert.

Im übrigen ist ein ganz ähnlicher Fall der folgende:

Fall 5. H. Sch., 79 jähriger pensionierter Schutzmann. Der Kranke kam in vollkommen hilflosem Zustande ins Krankenhaus. Hautabschürfungen auf der Nase und Sugillationen am linken Auge liessen vermuten, dass er gestürzt war. Eine Vorgeschichte war nicht aufzunehmen, da der Kranke die Fragen offenbar nicht verstand und nur langsame und ganz unklare Antworten gab. Auch erschienen keine Angehörigen. Der Kranke war ein grosser, gut genährter Greis von etwas femininem Habitus; auch fehlte die Behaarung der Achselhöhle, der Brust und der Schamgegend. Akromegale Züge waren nicht vorhanden. Die unteren Extremitäten waren ödematös. Es bestand allgemeine Arteriosklerose. Die inneren Organe waren, abgesehen von Emphysem, gesund. Der Puls war weder beschleunigt noch verlangsamt. Der Urin, der ins Bett entleert wurde, enthielt weder Eiweiss noch Zucker. Der Augenhintergrund war ohne krankhafte Veränderung. Der Kranke schien zu sehen und zu hören; für Gesichtsfeldausfälle ergaben sich keine Anhaltspunkte, doch waren keine genauen Auskünfte zu erreichen; der Kranke war sensorisch und motorisch aphasisch. Motilität und Sensibilität waren, soweit man bei dem Zustande des Kranken beurteilen konnte,

in Ordnung. Die Untersuchung der Reflexe ergab ausser rechtsseitigem Babinski keine Anomalie.

Im Laufe der folgenden Tage nahm die Bewusstseinstörung zu. Der Kranke lag dauernd still im Bett, nahm spontan nichts zu sich, sprach nichts, schlief fast immer. Urin und Stuhl wurden ins Bett entleert. Der Puls war gleichmässig, bewegte sich zwischen 70 und 76, die Temperatur zwischen 36,4 und 36,8. Am 5. Tage trat unter Temperaturanstieg Herzkollaps und Exitus ein.

Die klinische Diagnose lautete auch hier: Encephalomalacie. Das Alter, die Arteriosklerose, der vor der Aufnahme erfolgte Sturz (Insult?), die nach einem relativ freien Intervall eintretende Bewusstseinstörung, die Aphasie, der positive Babinski der rechten Seite schienen die Diagnose einwandfrei zu bestätigen.

Die Autopsie ergab: allgemeine Arteriosklerose und Sklerose der Koronargefässe, Myodegeneratio cordis adiposa, hirsekorn- bis linsengrosse bronchopneumonische Herde im linken Unterlappen, taubeneigrosses Angiom im unteren Leberlappen. Leichte Trübung der Leptomeningen. An der Basis des Gehirns (Fig. 7) fand sich an Stelle der Hypophyse ein in der Sella turcica ruhender, fast wallnussgrosser, ziemlich harter Tumor. Er verdeckte die Corpora mammillaria und das Chiasma und bohrte sich mit einem Fortsatz gegen den rechten Hirnschenkel in den Schläfenlappen, in dem er eine deutliche Höhle hervorrief. Der Tumor war leicht beweglich, war zum Teil von den grossen, starrwandigen Gefässen des Circulus Willisii durchsetzt. Einige Teile waren weicher und hatten eine rote Farbe. Besonders starker Hydrocephalus war nicht vorhanden.

Die klinischen Symptome und die Diagnose hätten sich hier mit dem Befunde der Sektion wohl in Einklang bringen lassen, wenn der Tumor die Höhle in den linken und nicht, wie es tatsächlich der Fall war, in den rechten Schläfenlappen gebohrt hätte. Die Aphasie könnte ja allenfalls noch mit der Annahme einer Linkshändigkeit erklärt werden; nicht aber der positive Babinski der rechten Seite. Bemerkenswert erscheint es auch, dass der Tumor keine Stauungspapille verursachte. Überhaupt hatte die grosse Geschwulst klinisch so gut wie keine allgemeinen Tumorercheinungen hervorgerufen; auch die Bewusstseinstörung trat nicht allmählich, sondern ziemlich akut, nach einer Zeit relativ freien Sensoriums auf. Von seiten der Augen lag auch kein spezifischer Hypophysenbefund vor: weder Veränderungen am Sehnerven noch Gesichtsfeldausfälle, soweit man allerdings bei dem sonstigen Zustande des Kranken auf letztere Feststellung überhaupt Wert legen durfte. Andererseits aber lässt sich rückblickend sagen, dass vielleicht der feminine Habitus mit Fehlen der Behaarung am Rumpfe und der für einen sonst stark senilen Mann auffallend gute Ernährungszustand den Verdacht auf Erkrankung der Hypophyse hätte erregen können, einen Verdacht, der dann durch die Röntgenaufnahme wahrscheinlich gerechtfertigt worden wäre.



So zeigen auch wieder die vorstehenden Beispiele, das ein Hypophysentumor sich in recht mannigfache Formen zu kleiden vermag. Die Lage der Tumoren an einer so zentralen Stelle wie in der Mitte der Hirnbasis, mit der Möglichkeit, nach jeder Seite und nach oben und unten hin zu wachsen, die histologische Verschiedenheit der hier vorkommenden Tumoren, nicht zum mindesten aber auch ihr Ausgangspunkt von einem so different gebauten und kompliziert funktionierenden Organ wie die Hypophyse, alles das bedingt naturgemäss

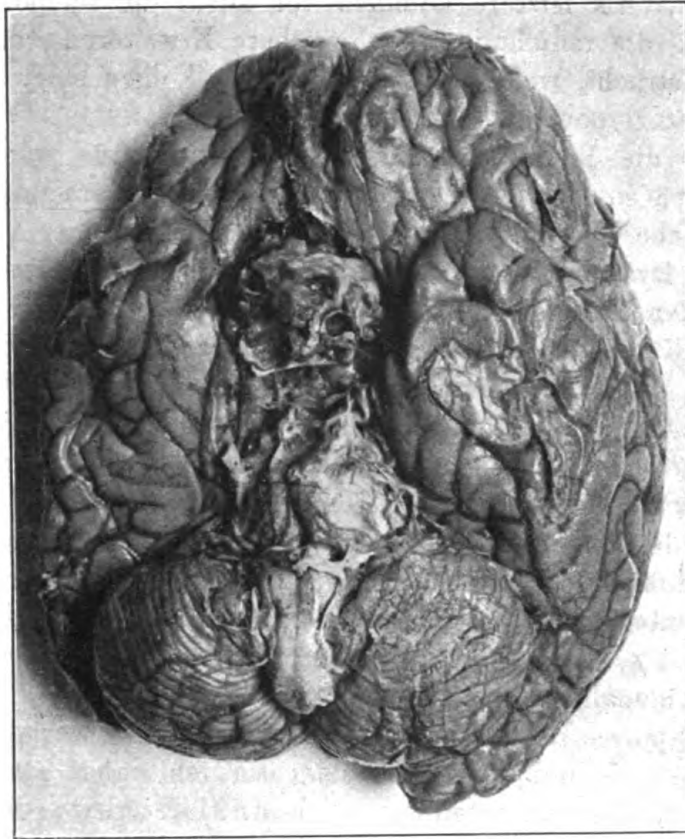


Fig. 7.

eine grosse Mannigfaltigkeit der Erscheinungen. Und schon ein flüchtiger Blick auf die Literatur der letzten Jahre lehrt, dass mit den soeben geschilderten die Zahl der vorkommenden Krankheitsbilder durchaus nicht erschöpft ist. So wies Patrick darauf hin, dass die Hypophysentumoren im Beginn nicht selten für Hysterie gehalten werden. In zahlreichen anderen Fällen, von denen noch die Rede sein wird, boten sie ausschliesslich oder vorwiegend das Bild einer Psychose, einer Epilepsie, einer Tabes, einer Paralyse, einer multiplen Sklerose, einer amyotrophischen Lateralsklerose oder einer Encephaloma-

lacie. Ein von Harms veröffentlichter Fall der Nonneschen Abteilung machte die Symptome eines Kleinhirnbrückenwinkeltumors, und ein von Asurmanow mitgeteilter Fall hatte den klinischen Verlauf einer diffusen bazillären Meningitis.

Versucht man sich über die Ursachen dieser Vielseitigkeit Klarheit zu verschaffen, so geht man wohl am besten von den typischen Symptomen des Hypophysentumors aus. Wir haben es hier mit allgemeinen Hirntumorercheinungen einerseits und Lokalzeichen andererseits zu tun. Als letztere kommen vor allem die temporale Hemianopsie und die radiologisch nachweisbare Erweiterung des Türkensattels in Betracht, weiterhin aber auch alle Folgen einer Funktionsanomalie der Hypophyse.

Gerade die Funktionsstörungen der Hypophyse waren in den letzten Jahren so sehr Gegenstand des ärztlichen Interesses, dass wohl jede erhebliche Veränderung des Habitus im Sinne einer Akromegalie oder einer Dystrophia adiposogenitalis den Verdacht auf eine Erkrankung der Hypophyse erwecken wird. Aber auch Infantilismus (s. u. a.<sup>1)</sup> Rennie, Mullaly, Nonne), Zwergwuchs (Weygandt, Sprinzels, Nonne, Burnier, Ganjoux und Peyron), Diabetes, Glykosurie und Diabetes insipidus (E. Frank, E. Ebstein, Berblinger, Cushing, Simmonds, C. Römer, E. Meyer, Nonne, Goldzieher), Sklerodermie (Wijn, Schnitzler), sowie Störungen von seiten der anderen Drüsen mit innerer Sekretion, insbesondere auch Impotenz und frühzeitige Menopause sollten daran denken lassen. Auch die Untertemperatur ist hier zu nennen (Jacobj, Th. Bauer und Wassing, Hegler, J. Bauer). Zu beachten ist jedoch, dass alle diese Anomalien auch fehlen können.

Die temporale Hemianopsie stellt zwar ein sehr wertvolles Lokalsymptom des Hypophysentumors dar; sie fehlt aber auch vielfach. Nach einer Zusammenstellung v. Frankl-Hochwarts verliefen unter 40 Fällen von Hypophysentumor mit Untersuchung des Gesichtsfeldes nur 25 mit Erscheinungen der temporalen Einschränkung. Cushing wies darauf hin, dass die Gesichtsfeldeinengung häufig keine bitemporale, sondern eine homonyme ist. Der Hypophysentumor braucht überhaupt keinerlei Augensymptome zu machen. So können aus der neuesten Literatur Fälle von A. Fraenkel, Stark, Frey, Schuppins, Bauer und Wassing, Grinker, Wachtel genannt werden, die keinerlei Augenerscheinungen geboten haben. Die meisten Tumoren des Hirnanhangs gehen allerdings mit einer progressiven

<sup>1)</sup> Die hier angeführten Namen beziehen sich lediglich auf Beispiele vorwiegend der letzten Zeit; sie drücken nicht aus, dass der Autor das betr. Symptom zuerst beschrieben hat.

Abnahme der Sehschärfe einher. Es liegt ihr aber nicht so oft, als man erwarten sollte, eine Neuritis optica oder eine Stauungspapille zugrunde, als vielmehr eine einfache Sehnervenatrophie, die sich von der tabischen durch nichts unterscheidet. Diese primäre Opticusatrophie ist nach dem Urteil erfahrener Ophthalmologen und Neurologen durchaus nicht selten; sie ist nach de Kleijn sogar der häufigste Befund bei Hypophysentumor. Solche Fälle, denen sich unser Fall 1 anschliesst, finden sich unter den Kranken von Hewlett, Oppenheim, Nonne und Kahlmeter. Nonne knüpft daran die Mahnung zur Vorsicht bei der Diagnose „primäre idiopathische isolierte Opticusatrophie“, und Oppenheim ist überzeugt, dass sich sicher ein Teil der nichtsyphilitischen Opticusatrophien auf die Hypophyse zurückführen lassen wird. Die einfache Opticusatrophie kann sogar u. U. das einzige Symptom eines Hypophysentumors sein.

In der Röntgenuntersuchung der Sella turcica besitzen wir freilich ein Hilfsmittel, welches in den meisten Fällen die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten überwinden hilft. Aber einerseits braucht die Zerstörung der betreffenden Knochenteile noch nicht so weit vorgeritten zu sein, dass sie auf der Röntgenplatte zur Geltung kommt, während die klinischen Symptome schon sehr ausgesprochen sind (z. B. bei Schlesinger und bei Bauer und Wassing), und andererseits kann der Röntgenbefund auch einen Tumor vortäuschen, wenn ein zirkumskripter Hydrocephalus des dritten Ventrikels (Hirsch) oder ein Tumor der hinteren Schädelgrube mit sekundärem Hydrocephalus (Schnitzler) den Boden des dritten Ventrikels blasenartig vorwölbt, oder wenn, wie de Vries berichtet, die knöcherne Scheidewand zwischen Sella und Sinus sphenoidalis fehlt, ohne dass ein Tumor der Hypophyse besteht, oder wenn, wie in einem Fall Sängers, das Infundibulum durch einen Tumor oder einen lokalen Hydrocephalus verlegt und dadurch das Sekret der Hypophyse abgesperrt wird. Das Schlimmste aber ist, dass wir in einer Reihe von Fällen trotz des Besitzes dieser schönen Methode nur deshalb nicht zum Ziele kommen, weil sie nicht angewendet wird, wenn nichts auf einen Tumor in der Hypophysengegend hinweist. Und dass Hypophysentumoren vorkommen, die weder Anomalien des Habitus noch Störungen von seiten der Augen bieten, das geht aus unseren oben berichteten Fällen hervor.

Aber auch die allgemeinen Hirnerscheinungen des Tumors sind oft recht dürftig. Dass die Stauungspapille nicht selten fehlt, wurde bereits hervorgehoben. Auf das häufige Fehlen der Kopfschmerzen haben v. Frankl-Hochwart und neuerdings wieder Oppenheim hingewiesen; doch ist auch Pulsverlangsamung, Erbrechen und Schwindel hier relativ selten. Häufig scheinen dagegen die allmählich zunehmende

2\*

Benommenheit sowie ausgesprochene psychische Störungen und epileptiforme Anfälle zu sein.

Die psychischen Störungen sind ja bei Hirntumoren überhaupt nicht selten. Gianelli will unter 318 Fällen von Tumor cerebri 209 mal psychische Störungen gefunden haben. Und wenn Schuster berichtet, dass zwei Drittel der Hypophysentumoren mit psychischen Störungen einhergehen, so bedeutet das also genau dieselbe psychotische Anfälligkeit der Hypophysentumoren wie die der Hirngeschwülste überhaupt. Von Psychose-Krankheitsbildern werden in der Literatur hauptsächlich paranoide und Dementia praecox-ähnliche Zustände beschrieben (Formanek, Schuppius, White und Scholberg). Mikulski fasste eine ähnliche Psychose bei Akromegalie als eine spezifisch akromegalische auf. Auch unser Fall 3 hatte mehrmals, aber nur vorübergehend, paranoide Erregungszustände. Bei einer anderen, grösseren Gruppe werden Krankheitsbilder mit Merkfähigkeitsstörung, Demenz, ethischen Defekten und Euphorie geschildert (z. B. bei Kahlmeter, 2. Fall) und als „Moria“, Pseudokorsakoff und Pseudoparalyse bezeichnet, je nachdem sie mit oder ohne entsprechende körperliche Zeichen dieser Krankheiten verlaufen. Weygandt hat 1912 in Baden-Baden einen Fall von Akromegalie und Hypophysentumor mit ausgesprochenem manisch-depressiven Irresein und mehrere Fälle von Akromegalie bei Idiotie besprochen. Inwieweit diese Psychosen tatsächlich nur Allgemeinerscheinungen des Hirntumors darstellen (s. bes. Schuster, Pfeifer), oder wie weit sie, wie Schuppius annimmt, latent vorhanden sind und durch die Hirnerkrankung als „agent provocateur“ nur ausgelöst werden, oder ob es endlich auch Symptomenkomplexe gibt, welche auf die glanduläre Dysfunktion zurückzuführen sind, lässt sich zunächst nicht entscheiden. Gegen die letztere Möglichkeit spricht nicht der Umstand, dass solche Störungen ebenso häufig auch bei anderen Hirntumoren vorzukommen scheinen, da auch bei Hirntumoren, welche nicht die Hypophyse betreffen, durch Fernwirkung spezifische Hypophysenerscheinungen vorkommen können (Cushing).

Die gleichen Möglichkeiten ergeben sich übrigens auch für die epileptiformen Anfälle und Ohnmachten, die bei Hypophysentumoren ziemlich häufig vorkommen. In drei von unseren fünf Fällen scheinen sie aufgetreten zu sein. Redlich berichtet, dass epileptiforme Anfälle bei Hypophysentumoren nicht selten auftreten, dabei vielfach relativ früh und selbst als erstes Symptom oder bei einer sehr dürftigen, nicht charakteristischen Symptomatologie. Er hält sie in den meisten Fällen für ein Allgemeinsymptom des Tumors, in einzelnen Fällen auch für ein Lokal- und Nachbarschaftssymptom, dagegen hält er eine

Auslösung der Anfälle im Sinne einer endokrinen Störung nicht für erwiesen.

Also auch die generellen Symptome des Hirntumors sind bei den Geschwülsten des Hirnanhangs nicht selten ausserordentlich spärlich entwickelt. Dazu kommt, dass einzelne, wie die psychischen Störungen und die Krampfanfälle, gegenüber den übrigen Krankheitszeichen derart im Vordergrund stehen können, dass sie den Anschein einer selbstständigen Erkrankung erwecken können. Ausserdem kann natürlich eine Diagnose auch bei wohl ausgebildeten allgemeinen Hirnerscheinungen unmöglich werden, wenn die Lokalzeichen vollkommen fehlen, wie das z. B. bei den Kranken von Claude und Schäffer, Sachs, Roussy-Masson-Rapin der Fall war.

In den meisten Fällen von Fehldiagnosen bei Hypophysentumoren jedoch handelt es sich um ganz andere Symptomengruppen. Gewiss mögen einseitig betonte Allgemeinerscheinungen gelegentlich einmal zur Diagnose einer Psychose oder einer Epilepsie verleiten, oder das Fehlen von Lokalsymptomen die Diagnose unmöglich machen. Häufiger jedoch wird es wohl für die Diagnose verhängnisvoll, wenn sich Nachbar- oder Fernsymptome dem Untersucher besonders aufdrängen. So können grössere oder kleinere der dem Tumor anliegenden Hirnteile komprimiert oder zerstört werden (wie in Fällen von Pechkranz, Kon u. a.); und es können dann die Erscheinungen der Hirnblutung oder der Erweichung mit Reflexstörungen, Aphasie u. s. w. entstehen wie in unseren Fällen 4 und 5. Gerade die zentrale Lage des Tumors und der Umstand, dass er meist nach dem Gehirn zu wächst, begünstigen derartige Störungen. Bei der Geringfügigkeit der eigentlichen Tumorercheinungen kann in solchen Fällen die Diagnose unmöglich werden.

Eine weitere, hierhergehörige, bei Hypophysentumor gelegentlich vorkommende Erscheinung, auf welche aber meines Wissens bisher noch nicht ausdrücklich hingewiesen wurde, ist der Nystagmus. Er fand sich in unseren Fällen 2 und 3; bei letzterem gab besonders er Veranlassung zur zuerst gestellten Diagnose multiple Sklerose. Oppenheim berichtet in seinem Lehrbuch (VI. Aufl. S. 916) über Rotationsnystagmus bei einem an Hypophysistumor leidenden Patienten, bei dem sich die Erscheinung durch Belichtung der lichtstarren linken Pupille auslösen liess. Auch Schnitzler, Coppez und van Lint und Falta (Beob. XXXV) erwähnen den Nystagmus bei der Beschreibung je eines ihrer Fälle von Hypophysentumor; Boer in 3 Fällen.

Die Erscheinungen jedoch, welche in differentialdiagnostischer Hinsicht am meisten Beachtung verdienen, sind die von seiten des

Rückenmarks, besonders der Hinterstränge. Sie sind sowohl bei Hirntumoren im allgemeinen wie bei Hypophysentumoren im besonderen schon seit längerer Zeit bekannt. Batten und Collier haben sie sogar in 65 Proz. der Hirntumoren nachgewiesen. In ihren Ausführungen vom Jahre 1899 beziehen sich diese Autoren bereits auf Veröffentlichungen von Wollenberg, C. Mayer, Campbell, Dinkler, Pick, Besold, Ursin, Hoche, Hoffmann (Düsseldorf) und a. Batten und Collier kamen auf Grund ihrer eigenen Untersuchungen zu dem Ergebnis, dass die Erkrankung auf den Zug der durch den gesteigerten cerebrospinalen Druck gezerzten Arachnoidea an den hinteren Wurzeln beruhe, ein Entstehungsmodus, den vorher schon C. Mayer, Pick und Hoche angenommen hatten. Jedoch hatte C. Mayer auch schon die Frage erörtert, ob hier nicht auch toxische Einflüsse wie bei den im Gefolge von Ergotismus, perniziöser Anämie, Blei- und Alkoholvergiftung, Lepra und Morbus Addisoni auftretenden Rückenmarkserkrankungen mitspielen. Zu diesen Krankheiten könnte man noch die Diphtherie und den Diabetes mellitus hinzufügen, von denen man weiss, dass sie durch toxische Einflüsse unter Umständen nicht nur eine neuritische „Pseudotabes peripherica“ vortäuschen, sondern auch echte Hinterstrangerkrankungen und eine Poliomyelitis anterior chronica, wie Nonne nachwies, verursachen können. Noch exakter als diese klinischen Beobachtungen beweisen einzelne unangenehme Erfahrungen mit der Lumbalanästhesie, dass dem Liquor beigemischte Gifte Degenerationsprozesse im Rückenmark zur Folge haben können. Spielmeyer hat auch experimentell an Hunden und Affen durch intraspinalen Stovaininjektionen sehr ausgesprochene Degeneration in den lumbalen und sakralen Hinterwurzeln und Hintersträngen erzeugt, während unter Berücksichtigung der „Drucktheorie“ angestellte Kontrollversuche mit Injektion indifferenter Flüssigkeiten keinerlei nachteilige Folgen hatten. Von Interesse ist hier ferner, dass Külbs durch intravenöse Suprarenininjektionen bei Kaninchen ganz ähnliche Hinterstrangdegenerationen hervorrufen konnte. Ob ähnliche Versuche auch mit Hypophysin und Pituitrin bereits angestellt worden sind, ist mir nicht bekannt; es wäre aber wohl möglich, dass auch sie Markdegeneration auslösen können, da der Hypophysenextrakt, besonders der des Zwischen- und Hinterlappens nach den Untersuchungen von Oliver und Schaefer, Allers, J. L. Miller, A. Kohn, E. A. Schäfer, Kepinow, Klotz, Fühner, Falta, Riedl, Cushing u. a. in mancher Hinsicht, namentlich auf das Gefässsystem, eine ähnliche physiologische Wirkung wie das Adrenalin zu haben scheint.

Tabessymptome bei Akromegalie sind schon fast so lange bekannt als die Akromegalie selbst. Es beschrieb Debierre 1891 einen Fall

von Akromegalie mit tabischen Symptomen. 1894 berichtete Arnold über einen Rückenmarksbefund bei einem schon 1868 von Friedreich als „Typus einer neuen Krankheitsform“ und 1888 von Erb als Akromegalie beschriebenen Fall, bei dem die Sektion auch einen Hypophysentumor ergeben hatte. Nonne stellte im Februar 1895 in Hamburg eine Kranke mit Akromegalie vor, bei der Parästhesien, neuralgiforme Schmerzen, beginnende Opticusatrophie, pathologische Miosis, Herabsetzung der Pupillenreaktion und Westphalsches Zeichen bestanden; er liess es offen, ob diese Rückenmarkserkrankung als eine die Akromegalie komplizierende irreguläre Hinterstrangerkrankung oder als hypophysogen aufzufassen sei. Im November des gleichen Jahres stellte Mendel in Berlin einen Akromegalen mit Fehlen der Patellarsehnenreflexe und Erbrechen vor, bei dem sich später bei der Autopsie ein Hypophysentumor fand. 1896 beschrieb Hagelstam einen Fall von Akromegalie mit Westphalschem Zeichen und lanzinierenden Schmerzen, und in der Folge wurde über die Kombination Akromegalie mit Hinterstrangssymptomen noch öfter berichtet. Nachdem dann Fröhlich 1901 die Dystrophia adiposo-genitalis beschrieben und auf die Hypophyse bezogen hat, wurden Hinterstrangerkrankungen auch bei Dystrophia adiposo-genitalis beschrieben; und besonders in den letzten Jahren sind auch eine Reihe von Fällen mit tabischen Symptomen bei Hypophysentumoren mit normalem Habitus mitgeteilt worden. Seit 1910 habe ich in der Literatur folgende Fälle von Hypophysentumor mit Hinterstrangssymptomen gefunden:

Fall von Botwinnik, Hesse und Giese mit akromegalem Habitus,

Fall von Ascenzi mit akromegalem Habitus,

Fall von Sachs mit normalem Habitus,

Fall I von Oppenheim mit dysgenitalem Habitus,

Fall II von Oppenheim mit normalem Habitus,

Fall III von Oppenheim mit normalem Habitus,

Fall von Nonne mit normalem Habitus,

Fall I von Kahlmeter mit dysgenitalem Habitus,

Fall II von Kahlmeter mit normalem Habitus,

dazu kommt noch unser obiger Fall 1 mit normalem Habitus.

Es scheint also die Annahme einiger Autoren, dass es vorwiegend die mit Akromegalie einhergehenden Fälle von Hypophysentumor seien, welche mit tabischen Symptomen einhergehen, heute keine Geltung mehr zu haben. Aber das ist hier unwesentlich. Wichtig dagegen ist, dass bei diesen Fällen eine echte Tabes ausgeschlossen werden kann; wenigstens ist das bei den letzten sieben sicher der Fall; bezüglich der drei ersten fehlen genauere Angaben. Auch

sonstige Schädlichkeiten, die erfahrungsgemäss eine Hinterstrangerkrankung verursachen können, liessen sich nicht ermitteln. Es ist deshalb, wie Oppenheim schloss, anzunehmen, dass die Rückenmarksaffektion mit dem Hirntumor zusammenhängt. Batten und Collier meinen, dass dies durch einen gesteigerten intraspinalen Druck geschehe. Der Druck war aber, soweit sich aus den Angaben ersehen lässt, nicht besonders gesteigert. Nur im Falle von Sachs bestanden Kopfschmerzen und Erbrechen, und eine Palliativtrepanation brachte eine wesentliche Besserung des Sehens. In den übrigen Fällen aber fehlten ausgesprochene Drucksymptome, was insbesondere auch für unseren Fall 1, bei dem auch eine Lumbalpunktion vorgenommen wurde, festgestellt werden soll. Es erscheint deshalb die Annahme wohl berechtigt, dass die Ursache der Rückenmarkserkrankung in dem primär affizierten Organ, in der Hypophyse selbst liegt. Dass durch Stoffe, wie sie die Hypophyse enthält, Hinterstrangerkrankungen verursacht werden können, wurde oben zu zeigen versucht. Vielleicht handelt es sich dabei gar nicht um eine unmittelbar toxische Wirkung, sondern um eine mittelbare, auf dem Umwege über das Gefässsystem stattfindende Ernährungsstörung.

Oppenheim führt weiter aus, wenn man die Tatsache der hypophysären Genese einer Hinterstrangdegeneration anerkenne, dann müsse man selbst die Möglichkeit zugeben, dass eine Opticusatrophie entstehen kann, die nicht auf den Druck der Geschwulst zurückzuführen ist, sondern als ein tabiformes Symptom des glandulären Prozesses aufzufassen ist.

Aber man kann noch weiter gehen und auch Oppenheim hat es für die Paralyse bereits angedeutet. Wenn der glanduläre Prozess Hinterstrangdegeneration und Opticusatrophie zu bewirken imstande ist, warum sollte er nicht auch die Hirnrinde schädigen und Paralyse-, Korsakoff- und Dementia praecox-artige Krankheitsbilder und epileptiforme Anfälle erzeugen können? Und sollte der Prozess unter Umständen nicht auch die motorischen Bahnen und die Vorderhörner des Rückenmarks schädigen können? Es haben doch die erwähnten experimentellen Untersuchungen Spielmeyers neben den Hinterstrangsprozessen auch eine Schädigung der Vorderhörner nachgewiesen. So liesse sich ein einer amyotrophischen Lateralsklerose ähnliches Bild, das einer unserer Fälle bot, zwanglos erklären. Diese Erkrankung scheint öfter vorzukommen und Duchesne schlug die Abtrennung einer besonderen „amyotrophischen Form der Akromegalie“ vor. Ein ähnlicher Fall war der von Nonne in seinem Buche „Syphilis und Nervensystem“ (III. Aufl. Beob. 184) geschilderte; nur betraf dieser einen Mann mit Hypophysentumor und Dystrophia adiposo-genitalis. Vielleicht ist



auch die Hagelstamsche Kranke hierher zu zählen, die an Akromegalie mit tabischen Symptomen und Atrophie der beiden Daumenballen litt. Gerade dieser Fall legt den Vergleich mit anderen Rückenmarkserkrankungen im Gefolge von Vergiftungen, z. B. der Ergotintabes, nahe. Schliesslich ist die öfter (Schlesinger, Wynter, Dinitz) gemachte Beobachtung einer Kombination von Akromegalie und Syringomyelie zu erwähnen. Schon der Umstand, dass es sich um zwei relativ seltene Krankheiten handelt, muss den Verdacht erwecken, dass es sich hier um kein blosses zufälliges Zusammentreffen handelt.

Die Möglichkeit einer degenerativen Beeinflussung des Nervensystems auf pituitärer Grundlage ist auch deshalb nicht von der Hand zu weisen, weil degenerative Prozesse bei Hypophysenerkrankungen auch an anderen Systemen des Körpers vorkommen. Insbesondere wurden das Gefäss- und das Knochensystem verändert gefunden (Arnold). Aortenerweiterungen, Herzvergrösserung, ferner spontane diffuse Blutungen, wie im Fall 4, wurden bei Hypophysenerkrankungen schon öfter beschrieben (s. Bauer und Wassing); und Beobachtungen von Knochenatrophien, wie im Falle 2 führten neben Stoffwechseluntersuchungen und experimentellen Versuchen zur Hypothese vom hypophysären Ursprung der Osteomalacie.

Überblicken wir die vorstehenden Ausführungen besonders vom diagnostischen Standpunkt, so ergibt sich vor allem:

Die allgemeinen Hirnerscheinungen sind bei Hypophysentumoren meist dürftig ausgebildet; nur psychische Störungen und Krampfanfälle sind häufig und von besonderer Stärke. Es kommen aber auch, wenn auch selten, Fälle mit ausgesprochenen allgemeinen Tumorsymptomen ohne Lokalzeichen vor.

Wichtig ist in diagnostischer Hinsicht die Beobachtung der Körperwärme, der Harnausscheidung, des Habitus, der primären und sekundären Geschlechtsmerkmale und der Geschlechtsfunktion. Andererseits aber kann lediglich wegen des Fehlens aller derartiger Anomalien ein Hypophysentumor nicht ausgeschlossen werden.

Die temporale Hemianopsie ist ein sehr wichtiges Symptom; sie fehlt aber auch oft. Fälle von Hypophysentumoren ohne jeden Augenbefund sind nicht selten. Häufig kommt dabei die einfache, von der tabischen nicht zu unterscheidende Sehnervenatrophie vor.

Der radiologische Nachweis einer Veränderung am Türkensattel ist, wenn auch kein untrügliches, so doch das sicherste Kennzeichen eines Hypophysentumors.

Ein Hypophysentumor kann unter dem Bilde der verschiedensten funktionellen und organischen Hirn- und Rückenmarkskrankheiten verlaufen. Die entsprechenden Erscheinungen werden wohl zum Teil durch Nachbar- und Fernwirkung des Tumors vorgetäuscht; doch scheint unter Umständen auch die glanduläre Störung selbst entweder direkt, durch Toxen, oder indirekt, durch Gefässalterationen, diese Symptome hervorrufen zu können.

### Literatur.

- Allers; Münch. med. Wochenschr. 1909, S. 1474.  
 Arnold, Virchows Archiv, Bd. 135, 1894.  
 Ascenzi, Rivista die Patologia nervosa e mentale; ref. Z. f. d. g. N. u. Ps. R. 1911, Bd. 2.  
 Asurmanow, A., Korsakoffsches Journal f. Neuropath. u. Psych., ref. Z. f. d. g. N. u. Ps. R. 1911, Bd. 3.  
 Batten und Collier, Brain 1899, Part. IV.  
 Bauer, J., Wiener med. Wochenschr. 1914, 64, S. 1388.  
 Bauer, Th. und Wassing, Wiener kl. Wochenschr. 1913, 26, S. 1236.  
 Berblinger, Zentralbl. f. allg. Pathologie. 1913, 24, S. 401.  
 Biedl, Innere Sekretion, II. Aufl. Berlin u. Wien 1913.  
 Boer, Kl. Monatsschr. f. Augenheilkde. 1913, 51, S. 553.  
 Botwinnik, Hesse und Giese, Russ. Arzt; ref. Z. f. d. g. N. u. Ps. R. 1911, Bd. 2.  
 Burnier, Annales of ophthalmology. 1912; ref. Z. f. d. g. N. u. Ps. R. 1912, Bd. 5.  
 Claude und Schaeffer, Journ. de Physiol. et de Path. gén. 1911; ref. Z. f. d. g. N. u. Ps. R. 1911, Bd. 3.  
 Coppez und van Lint, Annales et Bulletin de la Soc. royale des Sc. méd. et nat. de Bruxelles. 1912; ref. Z. f. d. g. N. u. Ps. R. 1912, Bd. 5.  
 Cushing, Americ. Journ. of the med. Sciences 1910; ref. Z. f. d. g. N. u. Ps. R. 1910, Bd. 1.  
 Derselbe, Boston med. and surg. journ. 1913, 168; ref. Z. f. d. g. N. u. Ps. R. 1913, Bd. 7.  
 Derselbe, Journ. of nerv. and ment. Disease 1913, 40; ref. Z. f. d. g. N. u. Ps. R. 1914, Bd. 9.  
 Debierre, Rev. gén. d'ophthalmol. Paris 1891, zit. nach Arnold.  
 Dimitz, Zeitschr. f. d. ges. N. u. Ps. Ref. 1914, Bd. 10.  
 Duchesne, Contrib. à l'étude de l'acromégalie. Paris 1892, zit. nach Arnold.  
 Ebstein, E., Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1912, 25, S. 441.  
 Falta, Die Erkrankungen der Blutdrüsen. Berlin 1913.  
 Formanek, Wiener kl. Wochenschr. 1909.  
 Fraenkel, A., Deutsche med. Wochenschr. 1901.  
 Frank, Berl. kl. Wochenschr. 1910, 26 u. 1912, 49, S. 393.  
 v. Frankl-Hochwart, 16. intern. med. Kongr. Budapest 1909.  
 Frey, Zeitschr. f. d. g. N. u. Ps. Ref. 1910, Bd. 1.

- Fröhlich, Wiener kl. Rundschau 1901.  
Fühner, Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. 1913, 1, S. 397.  
Ganjoux und Peyron, Zeitschr. f. d. g. N. u. Ps. Ref. 1913, Bd. 6.  
Gianelli, Il Policlinico 1897, zit. nach Goldstein.  
Goldstein, M., Archiv f. Psych. 1914, Bd. 54.  
Goldzieher, Zeitschr. f. d. g. N. u. Ps. Ref. 1913/14, Bd. 8.  
Grinker, Journ. of the Americ. med. Ass. 1913, 61; ref. Z. f. d. g. N. u. Ps. R. 1914, Bd. 9.  
Hagelstam, ref. Neurolog. Zentralbl. 1898.  
Harms, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1913, Bd. 51.  
Hegler, Zeitschr. f. d. g. N. u. Ps. Ref. 1914, Bd. 9.  
Hewlett, Arch. of intern. Med. 1912, 32; ref. Z. f. d. g. N. u. Ps. R. 1912, Bd. 5.  
Hirsch, Deutsche med. Wochenschr. 1912, S. 95.  
Derselbe, Arch. f. Laryngologie u. Rhinologie. Bd. 26, Heft 3.  
Jacobi, Therap. Monatshefte 1911.  
Kahlmeter, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1915.  
Kepinow, Arch. f. experim. Pathol. u. Pharm. 1912.  
de Kleijn, Arch. f. Ophthalmol. Bd. 80, Heft 2.  
Klotz, Deutsche med. Wochenschr. 1913.  
Kohn, A., Münchn. med. Wochenschr. 1910, 28, S. 1485.  
Kon, Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1910, ref. Z. f. d. g. N. u. Ps. R. 1910, Bd. 1 u. 1911, Bd. 3.  
Külbs, Charité-Annalen 1912, 36, S. 46.  
Marburg, Arbeiten aus dem neurolog. Institute Obersteiner. Bd. 17. 1909.  
Derselbe, Jahreskurse für ärztl. Fortbildg. 1912. Maiheft.  
Mayer, W., Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 22, Heft 45.  
Mendel, E., Berl. kl. Wochenschr. 1895, 52 u. 1900, 46.  
Meyer, Erich, Deutsche med. Wochenschr. 1912, S. 2392.  
Mikulski, Nouv. Iconogr. de la Salp. 1911; ref. Z. f. d. g. N. u. Ps. R. 1912, Bd. 5.  
Miller, J. L., Zeitschr. f. d. g. N. u. Ps. R. 1911, Bd. 3.  
Mullaly, Arch. of internal med. 1913, ref. Z. f. d. g. N. u. Ps. R. 1913, Bd. 7.  
Nonne, Syphilis u. Nervensystem 3. Aufl.  
Derselbe, Neurolog. Zentralbl. 1895.  
Derselbe, Neurolog. Zentralbl. 1915, Nr. 16.  
Oliver u. Schaefer, zit. nach Biedl.  
Oppenheim, Zeitschr. f. d. g. N. u. Ps., Orig. 1914, Bd. 25.  
Patrick, Diskussion z. Fall Hill u. Wescott; ref. Z. f. d. g. N. u. Ps. R. 1912, Bd. 5.  
Pechkranz, Neurolog. Zentralbl. 1899, S. 203.  
Peritz, G., Hypophysenerkrankungen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., 1913, Bd. 23.  
Pfeifer, Arch. f. Psych. 1910, Bd. 47, S. 558.  
Redlich, Epilepsia 1914, Heft 3, 5.  
Rennie, Brit. med. journ. 1912; ref. Z. f. d. g. N. u. Ps. R. 1913, Bd. 6.  
Römer, C., Deutsche med. Wochenschr. 1914, 40, S. 108.

28 MEGGENDORFER, Über Vortäuschung verschiedener Nervenkrankheiten usw.

Rothfeld, Jahrb. f. Psych. u. Neurol. 1913, Bd. 34.

Roussy-Masson-Rapin, Revue neurol. 1914; ref. Z. f. d. g. N. u. Ps. R. 1914, Bd. 11.

Sachs, Journ. of nerv. and mental disease 1911, 38; ref. Z. f. d. g. N. u. Ps. R. 1912, Bd. 5.

Schäfer, E. A., Berner Universitätsschriften. 1911, Heft 3.

Schlesinger, Wien. kl. Wochenschr. 1912, 25, S. 289 u. 1913, 63, S. 2535.

Derselbe, Med. Klinik 1914, 10, 312b.

Schnitzler, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1911, 41, S. 279.

Derselbe, Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1912, ref. Z. f. d. g. N. u. Ps. R. 1913, Bd. 6.

Schuppilus, Zeitschr. f. d. g. N. u. Ps., Orig 1912, Bd. 8.

Schuster, Psychische Störungen bei Hirntumoren. Stuttgart 1902.

Simmonds, Münch. med. Wochenschr. 1913, 60, S. 127.

Derselbe, Münch. med. Wochenschr. 1914, Nr. 4.

Derselbe, Hamb. Ärzte-Korresp. 1916, Nr. 7.

Spielmeyer, Münch. med. Wochenschr. 1908, 31, S. 1629.

Sprinzels, Wien. kl. Wochenschr. 1912, 25, S. 937.

Stark, Zeitschr. f. d. g. N. u. Ps. Ref. 1910, Bd. 1.

de Vries, Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1912; ref. Z. f. d. g. N. u. Ps. R. 1913, Bd. 6.

Wachtel, Med. Klinik 1914, 10, S. 1079.

Weygandt, Zeitschr. f. d. g. N. u. Ps. R. 1912, Bd. 5.

White u. Scholberg, Ref. Zeitschr. f. d. g. N. u. Ps. R. 1911, Bd. 3.

Wijn, Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1912, ref. Z. f. d. g. N. u. Ps. R. 1912, Bd. 5.

Wynter, Proc. of the roy. soc. of med. 1914, ref. Z. f. d. g. N. u. Ps. R. 1914, Bd. 9.

## Nachtrag weiterer erwachsener Kasuistik seit Anfang 1914.

Von

**M. Nonne.**

(Mit 20 Abbildungen.)

Fall 1. 38 jähriger Mann, keine besondere neuropathische Veranlagung nachweisbar. Mehrere Geschwister starben klein. Über Syphilis in der Ascendenz war nichts zu erfahren, er selbst ist weder genital noch extragenital infiziert gewesen, hat keinen Potus getrieben. Er lief erst im 5. Lebensjahre, blieb aussergewöhnlich klein: mit 15 Jahren mass er erst 115 cm, mit 23 Jahren 125 cm; er kam erst im 10. Lebensjahre zur Schule, das Lernen fiel ihm ausserordentlich schwer; er kam nur bis in die dritt-vorletzte Klasse der Schule. Nach dem Verlassen der Schule trat er bei einer Liliputanertruppe ein, in der er als Sopransänger fungierte. Im 28. Jahr fing er plötzlich zu wachsen an, besonders zeigten die Beine ein schnelles Längenwachstum. Er hat in den letzten Jahren mit Gelegenheitsarbeiten begonnen, konnte aber niemals etwas Wesentliches leisten wegen allgemeiner körperlicher Schwäche und wegen geistiger Insuffizienz.

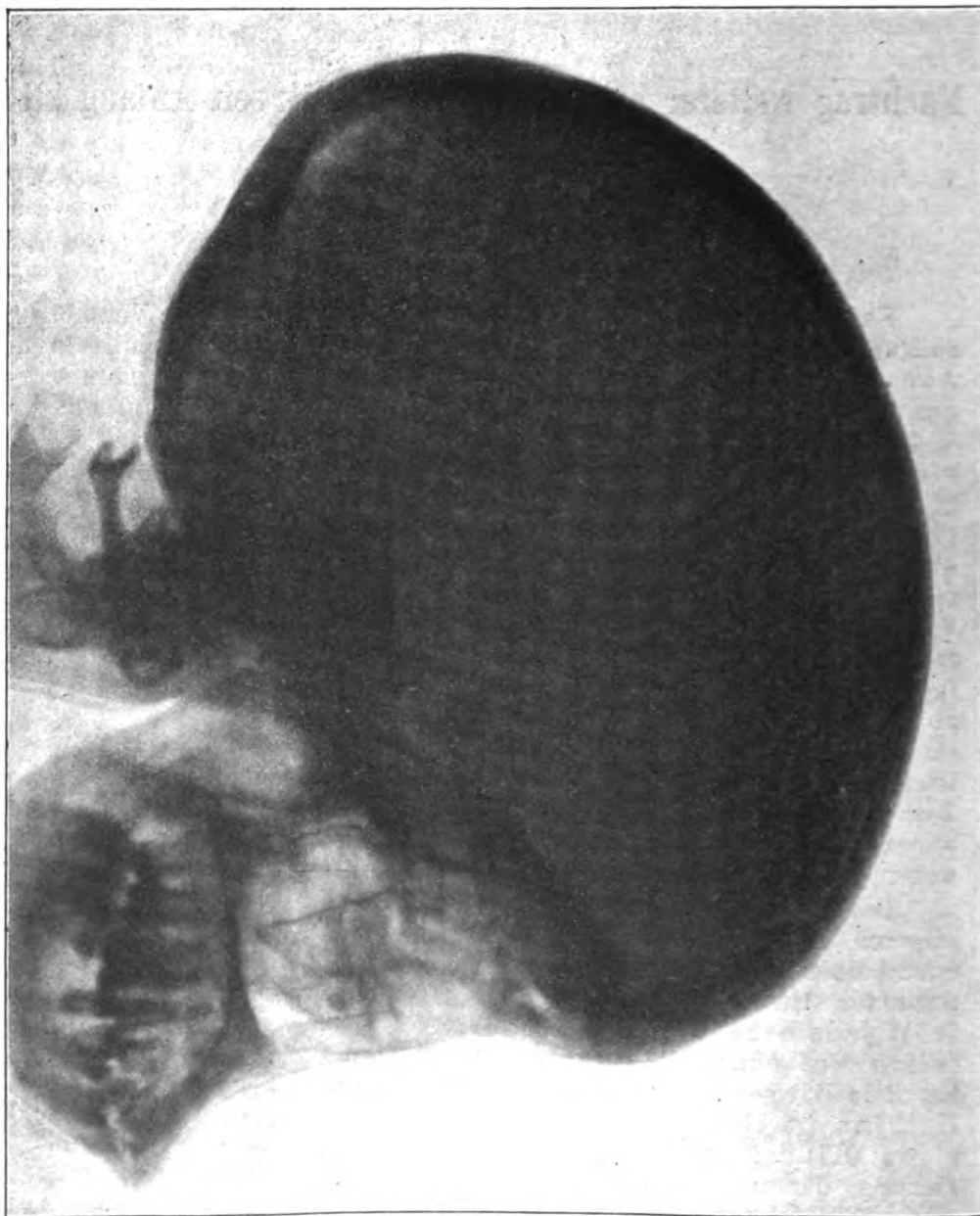
Das Bild (Fig. 1) zeigt einen schwächlichen mageren Menschen, der im wesentlichen einen eunuchoiden Hochwuchs zeigt. Am Rumpf besteht femininer Habitus; abgesehen vom Haupthaar fehlt jede Behaarung am Körper; die Genitalien sind exquisit infantil, die Stimme hat kindlichen Habitus. Der psychische Habitus ist etwa auf der Stufe eines 12 jährigen Kindes stehen geblieben. Die Untersuchung der inneren Organe zeigt eine chronische Tuberkulose beider Spitzen, die Herzaktion ist frequent und etwas schwach, der Urin ist frei von Eiweiss und Zucker. Die Untersuchung des Nervensystems ergibt Fehlen von motorischen, sensiblen und Reflexanomalien, die Pupillen sind normal, ebenfalls der Augenhintergrund, das Gesichtsfeld normal. Es bestand hochgradige Polyurie (Patient liess 6—8 Liter Urin pro Tag).



Fig. 1.

Die Diagnose einer Störung der Funktion der Hypophyse war zweifellos. Das Röntgenbild (Fig. 2) zeigte eine deutliche Ausweitung der Sella turcica, und in der Mitte des Türkensattels zeigte sich ein grosser derber Schatten.

Fig. 2.



Die Röntgenuntersuchung der Epiphyse der Hände und Füsse zeigte Persistenz der Epiphysenfugen.

Die Diagnose wurde auf eine chronische Erkrankung der Hypophyse gestellt, wahrscheinlich ein Tumor von anatomisch benigner Beschaffenheit mit Verkalkung und Verknöcherung.

Der Patient ging an einer sich schnell entwickelnden tuberkulösen Pericarditis zu grunde.

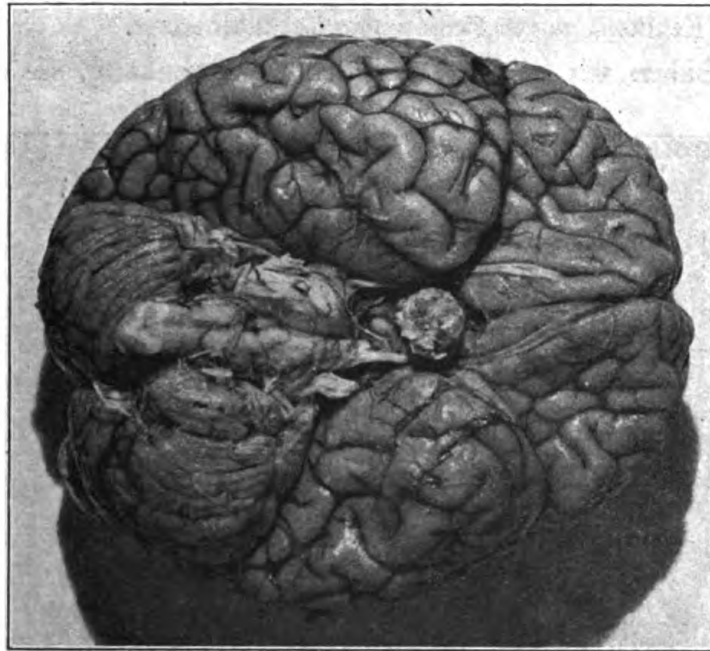


Fig. 3.

Die Sektion ergab neben einer chronischen Spitzentuberkulose und einer obliterierenden tuberkulösen Pericarditis einen grossen Tumor der



Fig. 4.

Hypophyse (Fig. 3), der den ganzen Türkensattel ausfüllte und der sich auf dem Durchschnitt (Fig. 4) als ein zum grössten Teil verkalktes Teratom erwies. Von der Pars posterior und Pars intermedia war nichts nachgeblieben,



und von der Pars anterior nur ein ganz kleiner Rest. Der Hoden zeigte bei der mikroskopischen Untersuchung (Figg. 5 u. 6) das Verhalten eines Hodens eines Neugeborenen, die Nebennieren liessen keine wesentlichen Anomalien erkennen. Die Schilddrüse zeigte einen mittleren Grad von Atrophie. Der Kehlkopf zeigte Fehlen von Verknöcherung.

Hier haben wir es zu tun mit einer Erkrankung, die nach dem

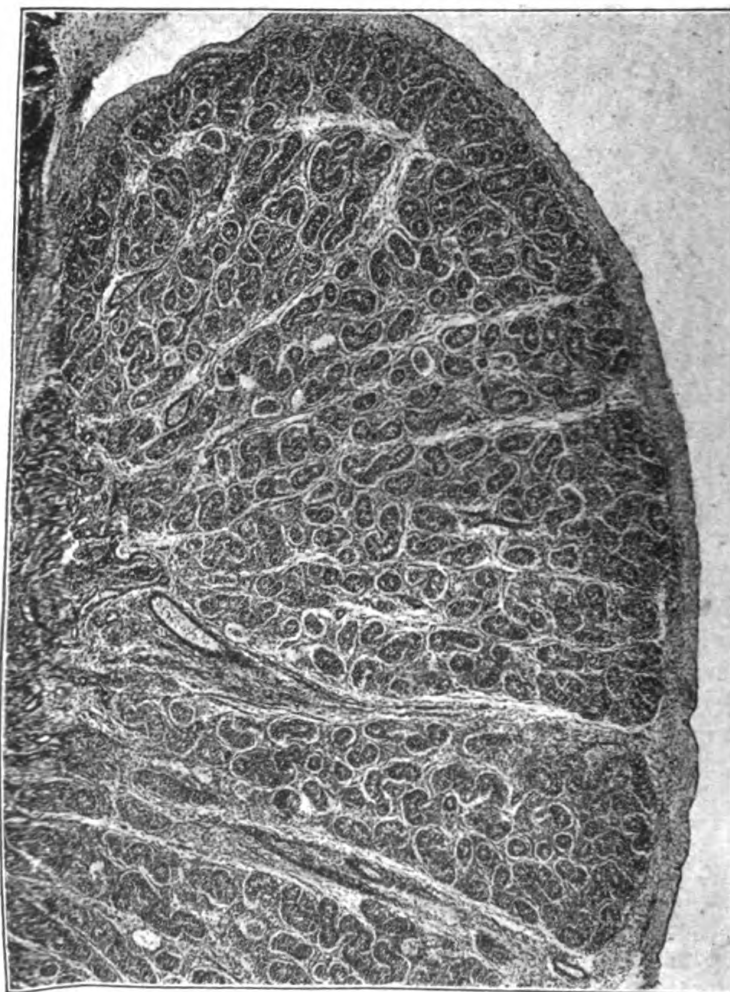


Fig. 5. Normaler Hoden.

ganzen Verlauf des Falles offenbar angeboren bzw. in früher Kindheit zur Entwicklung gekommen war. Es ist der Typus des physischen und psychischen Infantilismus, der zugleich Symptome des eunuchoiden Hochwuchses trägt. Allgemeinsymptome eines Hirntumors hatten hier ganz gefehlt, Nachbarschaftssymptome seitens des Chiasma und der Augenmuskelnerven hatten ebenfalls gefehlt. Es erklärt sich dies leicht aus der Tatsache, dass es sich nicht um einen wachsenden



Tumor handelte, sondern um einen zum Stillstand gekommenen Prozess. Die Polyurie liess sich in diesem Falle durchaus mit der Simmondschen Auffassung erklären, da vom nervösen Anteil nichts mehr vorhanden war, d. h. auch in diesem Falle muss man die Polyurie als ein Ausfallssymptom, d. h. als die Folge einer Aufhebung der

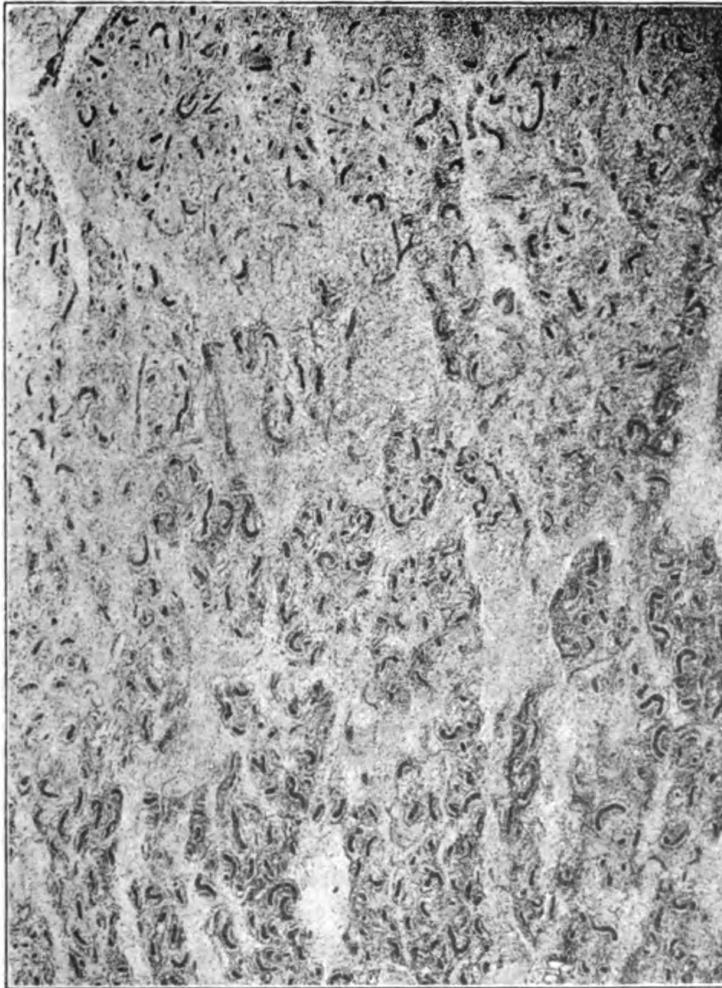


Fig. 6. Hoden des Patienten.

Hemmung der Diurese betrachten. Ferner ist hervorzuheben, dass das Zwergtum sich erklärt aus der Schädigung der drüsigen Teile des Organs, während man andererseits annehmen kann, dass die noch restierenden Teile im Vorderlappen das im 28. Lebensjahre einsetzende Schnellwachstum veranlassen konnten. Der Dysgenitalismus mit Hoden vom Habitus des Neugeborenen und der sekundären Geschlechtscharaktere, wie kindlichem Habitus des Kehlkopfes, Fehlen der Scham-,

Bart- und Achselhaare, erklärt sich selbstverständlich durch den Ausfall der Pars nervosa.

In diesem Falle konnte auf Grund unserer allgemeinen Kenntnis über die Funktion der Hypophyse die Diagnose auch ohne die Röntgenuntersuchung mit Sicherheit gestellt werden. Immerhin war das klare schöne Röntgenbild eine willkommene Bestätigung unserer diagnostischen Auffassung des Falles.

Fall 2. Ein hiesiger Pferdehändler von 41 Jahren, der früher immer gesund gewesen war, nach keiner Richtung erblich belastet war und bei dem irgendeine Form von Infektion oder Intoxikation nicht vorlag, erkrankte zunächst an unklaren Symptomen: Er hatte zeitweise optische Visionen, sein Gedächtnis und seine geistigen Interessen nahmen ab. Dann klagte er über Sehstörungen, und jetzt wurde eine bitemporale Hemianopsie nachgewiesen. Die Sehstörungen nahmen unaufhaltsam langsam zu, dementsprechend auch die optischen Halluzinationen und Visionen mannigfachster Art, sowohl in Form von Farben und farbigen Ornamenten auftretend, als auch in Gestalt von spukhaften Figuren und ganzen Menschengruppen, die aber immer einen verzerrten und ins Possenhafte gehenden Charakter trugen. Es entwickelte sich dann ein geistiger und körperlicher Torpor. Nach einem Jahr begann eine allgemeine Fettentwicklung. Die Libido schwand und die Genitalien fingen an zu verkümmern. Ophthalmoskopisch war die Entwicklung einer chronischen progressiven Atrophie der Nn. optici zu konstatieren. Im Röntgenbild fand sich eine starke Ausweitung der Sella turcica mit Arrosion der hinteren Wand. Allmählich entwickelte sich ein Kontrakturzustand der 4 Extremitäten. Patient verblödete völlig, und nach ca. 3 Jahren Krankheitsdauer ging er an Decubitus zugrunde.

Die Sektion zeigte einen über haselnusgrossen Tumor, der die Sella turcica ausgeweitet und den Knochen hinten usuriert hatte. Aus äusseren Gründen konnte der Tumor mikroskopisch nicht untersucht werden.

Bei diesem Falle sahen wir im ersten Entwicklungsstadium Allgemeinsymptome, dann ein lokales bzw. Nachbarschaftssymptom in Gestalt von bitemporaler Hemianopsie, die auf die Natur des Falles schon hinwies. Dann entwickelten sich die spezifischen Symptome, die auf eine Lokalisation — wenigstens im wesentlichen — im nervösen, hinteren Teil der Hypophyse hinwies. Die Richtigkeit dieser Annahme konnte röntgenologisch aus der Usurierung nur der Hinterwand der Sella turcica geschlossen werden.

Besonders interessant ist mein 3. Fall.

Fall 3. Der 52jährige Mann war zuerst vor 3 Jahren in meiner Beobachtung. Er kam damals wegen einer leichten apoplektiformen, rechtsseitig aufgetretenen Hemiparese. Da eine leichte arteriosklerotische Erkrankung des Zirkulationsapparates nachweisbar war und da er Lues negierte, wurde die Diagnose auf arteriosklerotische Apoplexia cerebri gestellt. Gebessert wurde er entlassen. 9 Monate später kam er wieder wegen hochgradiger Schwäche, die an Kachexie grenzte und wegen Seh-

störung. Der Mann sah ganz verändert aus: Im Gegensatz zu der Blässe, Mattigkeit und Hinfälligkeit fand sich eine damit im Kontrast stehende Neigung zu Fettleibigkeit sowohl am Abdomen als auch an den Brüsten (Fig. 7). Die Scham- und Achselhaare fehlten; er gab an, dass sie ihm in den letzten zwei Jahren ausgegangen seien, ausserdem sei er seit fast 2 Jahren gänzlich impotent. Es fand sich, dass die Hoden auffallend klein waren, und zwar gab Pat. mit Bestimmtheit an, dass sie früher normal gross gewesen seien. Prof. Wilbrand stellte eine rechtsseitige homonyme Hemianopsie (Fig. 8) und eine rechtsseitige temporale Opticusatrophie fest. Nochmalige eingehende Examinierung ergab jetzt, dass der Mann vor ca 20 Jahren syphilitisch infiziert war. Die Wassermann-Reaktion im Blut fand sich stark positiv, und im Liquor war die Globulinreaktion und Lymphocytose stark positiv, während die Wassermann-Reaktion, ausgewertet bis 1 ccm, negativ blieb. Die Annahme einer Erkrankung der Hypophyse war gegeben. Die Röntgenuntersuchung (Dr. Lorey) zeigte auch in diesem Falle eine deutliche Ausweitung der Sella turcica, die hintere Wand nicht ganz scharf und in der Mitte des Türkensattels einen nicht starken, aber deutlichen und auf 4 verschiedenen Aufnahmen sich immer wieder präsentierenden Schatten. Dr. Kafka (Hamburg Friedrichberg) stellte mit der Abderhalden-Methode deutlichen Hypophysenabbau fest.

Die jetzt eingeleitete antisiphilitische Behandlung hat eine wesentliche Besserung des körperlichen und geistigen Befindens des Mannes zu Wege gebracht. Die Untersuchung des Gesichtsfeldes (Prof. Wilbrand) ergibt jetzt eine deutliche Besserung (Fig. 9).

Wir haben es hier zu tun mit einem jener ausserordentlich selten bei Erwachsenen klinisch beobachteten Fälle von Syphilis der Hypophyse.

Ich habe zunächst über 3 Fälle berichtet, die man wohl als „typisch“ bezeichnen kann. Ich möchte jetzt über rudimentäre Fälle berichten. Ich bin überzeugt, dass gerade dieses Kapitel in den nächsten Jahren, wenn wir einmal wieder zu ruhiger Arbeit und Forschung kommen, noch weiter ausgebaut werden wird. Es wäre dies nur eine Analogie zu den Fällen von multipler Sklerose, von Tabes, von Paralyse, Syringomyelie u. a. Erst lernt man die typischen Fälle kennen, und erst die weitere Erfahrung lehrt, dass die atypischen oder imperfekten oder rudimentären Fälle mindestens ebenso häufig sind.

Fall 4. Zunächst der Fall eines 22jährigen jungen Mannes: Der Vater der Mutter war Potator strenuus, auch der Vater hat in früheren

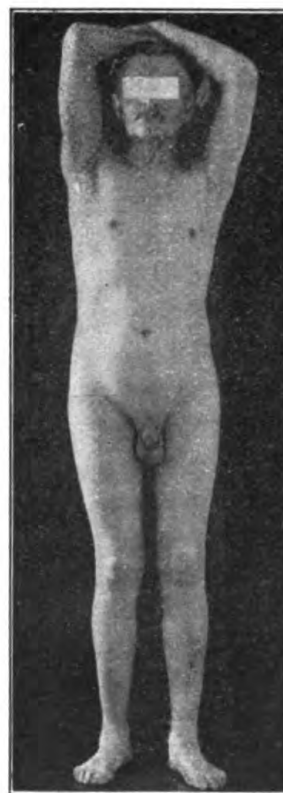


Fig. 7.

Jahren stark getrunken. Die Anamnese auf Lues bei den Eltern fiel negativ aus, auch nach dem Ausfall der Wassermannreaktion. Patient selbst war nicht infiziert, in der Familie selbst ist bisher keine Veranlagung zu Diabetes oder zu Fettsucht. Patient hat früher nennenswerte Krankheiten nicht durchgemacht, nur bestand seit dem 3. Lebens-

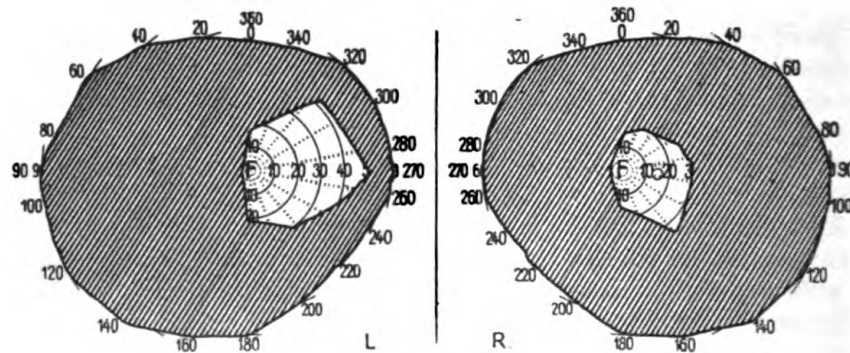


Fig. 8.

Gesichtsfeld für Weiss. 5 mm.

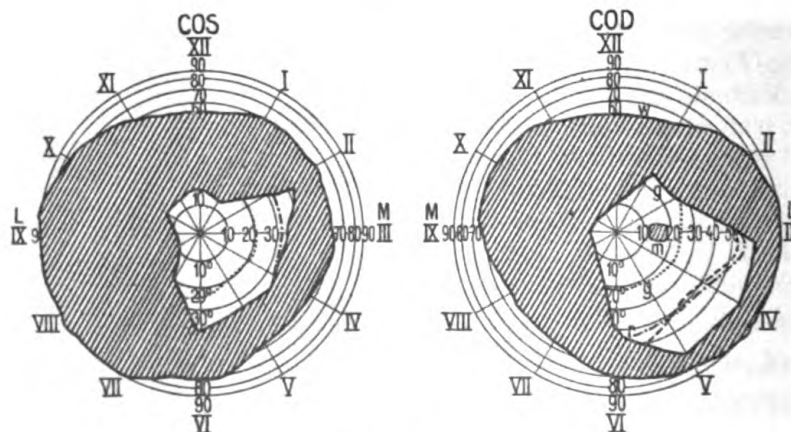


Fig. 9.

Gesichtsfeldschema nach Dr. Hirschberg.

-----	Grenze für Weiss	} Prüfung mit Quadrat- papierstücken v. 10 mm Seite auf 12' Abstand
-----	" " Blau	
-----	" " Rot	
-----	" " Grün	

Orthographische Projektion um den Fixierpunkt, *m* Mariottes blinder Fleck, *COD* Campus oculi dextri, *COS* Camp. oculi sinistri, *L* laterale, *M* mediale Seite.

jahre schon ein gewisser Hang, viel Flüssigkeiten zu sich zu nehmen; er war als Kind klein und fing erst nach der Konfirmation an normal zu wachsen; psychisch war er immer normal. 4 Monate vor seiner Aufnahme ins Krankenhaus begannen heftige linksseitige Kopfschmerzen, bald mehr in der Stirn, bald im Hinterkopf lokalisiert. Dazu trat vermehrtes Durstgefühl. Während Patient früher

normal potent gewesen war, hatte die Libido seit ca.  $\frac{1}{2}$  Jahre abgenommen.

Ich fand einen für sein Alter kleinen Menschen, der an allgemeiner Adipositas litt und am Rumpf eine Andeutung von Habitus femininus (Fig. 10) zeigte. Die Pubes und die Achselhaare waren kaum entwickelt. Er litt an hochgradiger Polyurie, die Urinmengen betrugen 9—10 Liter in 24 Stunden; kein Zucker, kein Eiweiss. Das Nervensystem war im übrigen objektiv in jeder Beziehung normal. Die Untersuchung auf Syphilis fiel negativ aus; Wassermann im Blut 0. Die Lumbalpunktion ergab einen Überdruck von 277 mm Wasser, eine leichte Lymphocytose, schwache Phase I-Reaktion, Wassermann im Liquor, ausgewertet bis 1 ccm 0. Der Blutzuckergehalt des Blutes (Chemiker Schumm) war normal. Die Untersuchung der Augen (Prof. Wilbrand) ergab durchaus normalen Befund. Das Gesichtsfeld war beiderseits für Weiss und die Farben normal, ebenso Sehschärfe und ophthalmologischer Befund. Die Diagnose wurde gestellt auf eine Störung der Hypophysenfunktion. Die Röntgenuntersuchung des Schädels ergab keine Veränderung der Sella turcica und ebenso keine Veränderung an den Epiphysen der langen Knochen. (Dr. Lorey).

Im Laufe der nächsten Monate nahmen die Kopfschmerzen zu, die Polyurie blieb unverändert. Es entwickelte sich aber allmählich eine psychische Störung in Gestalt von Interesselosigkeit, Stumpfheit und reizbarer Unzufriedenheit. Patient wurde dann noch von einer Reihe von Neurologen untersucht, die alle die Diagnose stellten auf eine, sei es primäre, sei es sekundäre Erkrankung der Hypophyse. Die Diagnose lautete auf Meningitis serosa, auf lokalisierten Hydrocephalus und auf Tumor der Hypophyse.

Auswärts wurde eine Operation abgelehnt, im wesentlichen auf Grund des negativen Röntgenbefundes. Da die Kopfschmerzen und die psychischen Veränderungen zunahmen, drang der Vater des Kranken auf eine wenigstens probeweise Operation. Bei dem Kranken wurde ein Anton-Bramannscher Balkenstich vorgenommen. Patient starb ganz plötzlich kurze Zeit nach der Operation. Die Obduktion des Hirns (eine weitere Obduktion wurde nicht gestattet) ergab, dass es sich um eine völlige Verlegung des Infundibulum durch eine Neubildung (Figg. 11 u. 12) handelte, die sich an der Basis des Pons entwickelt hatte. Die Hypophyse selbst war intakt geblieben. Der Tumor erwies sich als zellarmes Gliom.

Der Fall ist besonders dadurch interessant, dass er wieder einmal zeigt, dass die Symptome der Hypophysenerkrankung lediglich durch eine Behinderung des Abflusses des Sekrets des nervösen Anteils in



Fig. 10.



die Hirnventrikel zur Ausbildung kommen können. Über einen ähnlich liegenden Fall hat Saenger vor einiger Zeit berichtet, nur dass es sich in diesem Fall nicht um einen Tumor, sondern um einen lokalen Hydrocephalus, der abklemmend wirkte, handelte. Auch dieser Fall gibt wieder eine Stütze für die Auffassung von Simmonds, dass die Polyurie bei Hypophysiserkrankung nicht durch eine Erkrankung oder Reizung der Pars intermedia zustande kommt. Sie wird in diesem Falle erklärt dadurch, dass das die Diurese hemmende Sekret nicht abgeführt wurde, somit nicht zur Wirkung kommen konnte: im Grunde also dieselbe Erklärung wie für jene Fälle, in

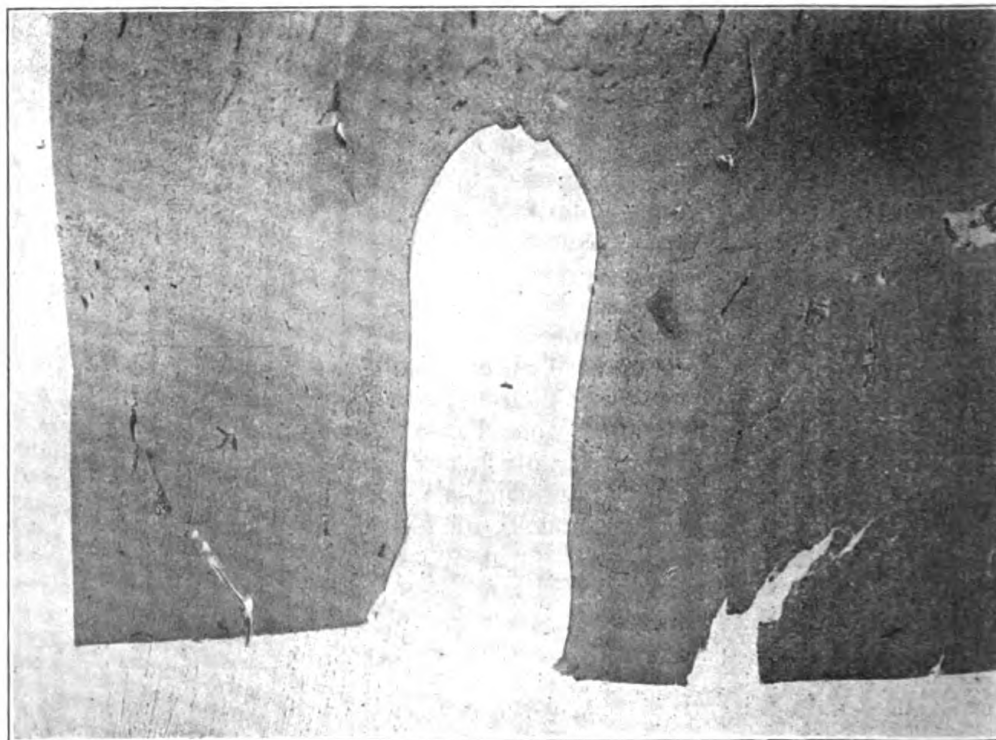


Fig. 11.

Normales Infundibulum.

denen die Pars nervosa zugrunde gegangen und damit ihre Sekretion erloschen ist.

Fall 5. Ein 15jähriges junges Mädchen war früher immer gesund gewesen und bot nach keiner Richtung eine erbliche Belastung. Für Lues lag weder bei ihr noch in der Ascendenz der geringste Anhalt vor. Die Menses, die seit dem 13. Jahre bestanden, hatten seit 6 Monaten sistiert. Sie erkrankte 4 Monate, bevor ich sie zuerst sah, mit periodisch auftretenden heftigen Kopfschmerzen. Dann nahm das Sehvermögen ab und Ohrensausen stellte sich ein. Da die Beschwerden hartnäckig waren, wurde sie

mir zur Untersuchung zugeführt. Ich fand bei ihr doppelseitige Stauungspapille, Klopfempfindlichkeit des Schädels, beginnende bitemporale Hemianopsie, einen für die 15 Jahre auffallenden Fettreichtum und ausserdem bestand eine geringe Polyurie (ca. 3 Liter pro Tag).

Die Röntgenuntersuchung ergab einen negativen Befund.

Es lag hier trotzdem nahe, eine Erkrankung der Hypophyse anzunehmen. Da sich bei der eingeschlagenen Behandlung eine Besserung nicht einstellte, reiste Patientin nach Wien, wo sie dem Rhinologen Hirsch vorgeführt wurde. Dieser hielt es ebenfalls für wahrscheinlich, dass es sich um einen Tumor in der Hypophyse oder in der Gegend der Hypophyse

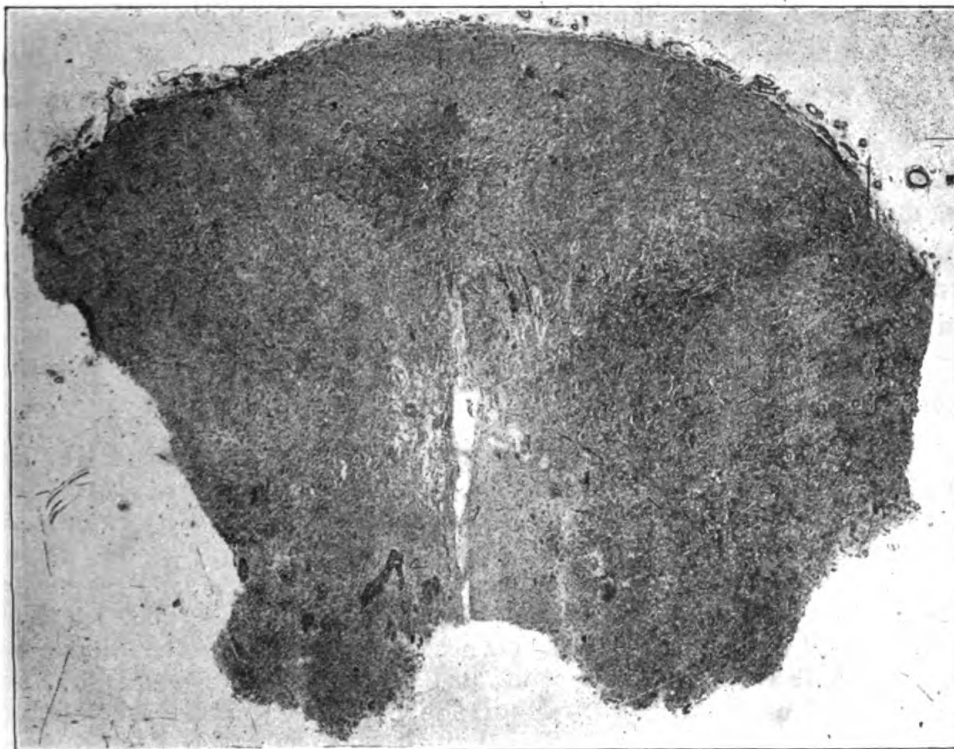


Fig. 21.

Verlegung des Infundibulum durch Tumor.

handele, und war, besonders wegen der zunehmenden Sehstörung, zur Operation bereit. Ein sicherer abnormer Röntgenbefund wurde auch dort nicht erhoben.

Bei der Operation fand sich die Sella turcica stark vorgewölbt und zum Teil usuriert. Nach Entfernung des Restes des Sellabodens fand sich nach Durchschneiden der Dura ein lokalisierter Hydrocephalus. An einer sekundären Erkrankung ging Patientin ca. 3 Monate nach der Operation zugrunde. Die Obduktion zeigte, dass es sich um einen primären Tumor und zwar, wie die mikroskopische Untersuchung zeigte, ein zellreiches Gliom handelte, das zwischen dem Pons Varoli und dem Boden des Aquaeductus Sylvii lokalisiert war. Der Tumor füllte teil-

weise noch die Gegend der Corpora mamillaria, des Infundibulums und des Chiasma opticum aus. Das Infundibulum war ausserordentlich stark verengt. Ausserdem fand sich ein erheblicher Hydrocephalus des 3. Hirnventrikels. Die mikroskopische Untersuchung der Hypophyse ergab keine besondere Anomalie. Für die liebenswürdige Mitteilung des Befundes danke ich Herrn Kollegen Hirsch auch an dieser Stelle verbindlich.

Auch in diesem Falle waren Symptome vorhanden, deren Entstehung durch eine Störung der Hypophysenfunktion schon früh vermutet wurde, das waren Polyurie, Andeutung von Adipositas sowie Sistieren der Menses. Die Allgemeinsymptome waren in diesem Falle sehr ausgesprochen, nämlich Kopfschmerzen und Stauungspapille. Die Schädigung der Sella turcica hatte sich in diesem Falle sowohl in Hamburg wie in Wien dem Röntgennachweis entzogen. Auch hier handelte es sich um eine Behinderung des Abflusses des Sekrets der Hypophyse, und zwar war die Behinderung eingetreten sowohl durch Verengung des Infundibulums durch den Tumor, als auch durch eine Bedrängung des Infundibulums durch den sekundären Hydrocephalus. Der Fall macht aufs neue vorsichtig in der Verwertung eines negativen Röntgenbefundes an der Sella turcica.

Im nächsten Falle konnte die anatomische Untersuchung bisher noch nicht ausgeführt werden.

Fall 6. Ein 15jähriger Knabe war 6 Jahre vor Beginn der Erkrankung mit dem Hinterkopf gegen einen Baum gefallen. Seither litt er an Kopfschmerzen, die anfallsweise sich verstärkten. Ab und zu trat auch Erbrechen auf. Der Knabe soll früher im wesentlichen stets gesund gewesen sein und äusserlich keine Anomalien geboten haben. Irgendeine erbliche Belastung lag nicht vor, für Lues fand sich nichts in der Ascendenz, und bei ihm selbst fehlte jeder Anhalt. Der Junge war im letzten Jahre fett geworden, und seit 5 Monaten nahm die Sehkraft ab. Es fand sich doppelseitige Stauungspapille, keine Anomalie des Gesichtsfeldes (Prof. Wilbrand), auch nicht für Farben, keine Parese der Augenmuskeln. Die Pupillen verhielten sich normal. Der Junge war auffallend fett, die Geschlechtsbehaarung war sehr spärlich (Fig. 13), die Urinmenge war nicht vermehrt, kein Zucker, kein Eiweiss. Ich sprach den Verdacht aus, dass es sich um eine Störung der Hypophysenfunktion handele, und auf Grund der Anamnese lag es am nächsten, einen traumatischen Hydrocephalus mit Einwirkung auf die Hypophyse anzunehmen. Der Lumbaldruck war erhöht (220 ccm Wasser), im übrigen im Liquor kein Anhalt für Syphilis, Wassermann im Blut war negativ.

Die Röntgenuntersuchung des Schädels ergab, dass die Keilbeinhöhle in den hinteren Teilen erheblich abgeflacht und das Dach der Keilbeinhöhle unscharf gezeichnet war. Der Türkensattel erschien etwas erweitert, der Clivus Blumenbachii angenagt. Herr Dr. Lorey sprach nach dem Röntgenbefund den Verdacht auf eine Erkrankung der Hypophyse aus,



wahrscheinlich einen Tumor, der den Knochen arrodirt habe. Die Epiphyse am Vorderarm zeigte sich röntgenologisch noch nicht verknöchert, ein Vorgang, der bekanntlich im 10. Jahre einzutreten pflegt. Patient sollte regelmässig mit Lumbalpunktion behandelt werden, er hat sich jedoch der Behandlung entzogen.

In diesem Fall muss es offen bleiben, ob es sich um einen primären traumatischen Hydrocephalus handelt oder um einen bereits längere Zeit bestehenden Tumor, der die Hypophyse, sei es primär, sei es durch einen sekundären Hydrocephalus, geschädigt hat.



Fig. 13.

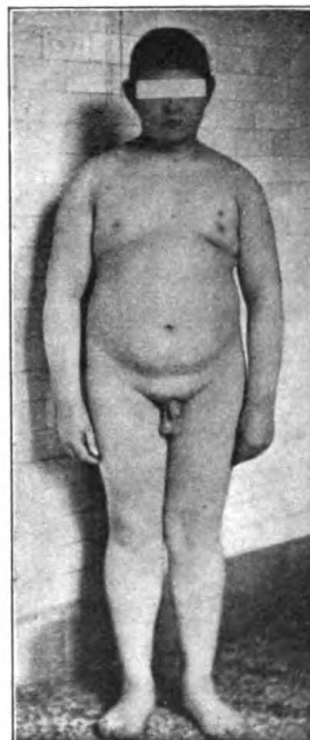


Fig. 14.

Fall 7 u. 8. In zwei weiteren Fällen von gleichem Symptomkomplex konnte man mit grosser Wahrscheinlichkeit ein Trauma in der Kindheit anschuldigen. Die Traumen bestanden in einem Fall aus dem Kinderwagen mit folgender Bewusstlosigkeit und Krämpfen, im anderen Fall in einem Sturz aufs Strassenpflaster mit folgenden Erscheinungen von Commotio cerebri. In beiden Fällen lag für Lues und für sonstige Infektion oder Intoxikation der Patienten selbst oder der Ascendenz kein Anhalt vor. Es fanden sich keine Symptome, die für die Entwicklung eines Tumors sprachen. In beiden Fällen blieben die Genitalien unentwickelt, und in beiden Fällen fehlte Libido und selbstverständlich auch die Potenz. In dem einen der Fälle lag auch eine ausgesprochene moralische Imbecillität vor, während

im anderen Falle die Psyche und die Intelligenz praktisch normal war (Fig. 14).

Auf Grund vorliegender Erfahrungen darf man vielleicht annehmen, dass auch hier durch das Trauma ein lokalisierter Hydrocephalus geschaffen worden ist, der die Abführung des Sekrets der Hypophyse in die Körpersäfte behinderte.

Ich komme nun zu den Fällen, in denen es sich wahrscheinlich um eine syphilogene, und zwar kongenital syphilitische Erkrankung der Hypophyse handelt.

Fall 9. Der 15jährige Knabe L. stammte von luetischen Eltern, und zwar war er in dieser Beziehung doppelt belastet insofern als der Vater sich vor der Ehe syphilitisch infiziert hatte und ebenso die Mutter bereits vor Eingehung der Ehe mit ihrem jetzigen Mann anderweitig syphilitisch infiziert worden war. Der Knabe hatte sich körperlich gut entwickelt, war aber geistig defekt geblieben in Form von nervöser Reizbarkeit, Unbelehrbarkeit und allerlei perversen Trieben. Deswegen wurde er mir vorgeführt. Ich fand bei ihm eine Andeutung von Habitus femininus, ferner Fehlen jeglicher primärer und sekundärer Geschlechtsbehaarung und ausgesprochen infantile Genitalien (Fig. 15). An den Augen fand sich, abgesehen von einem Strabismus concomitans divergens dexter, keine Anomalie. Die Diurese war normal, die formale Intelligenz war nicht gestört. Im Röntgenbild fand sich keine Anomalie. Die Wassermannreaktion im Blut war schwach positiv, die im Liquor spinalis ebenfalls schwach positiv (bei 0,4 und 0,6 +), Lymphocytose und Phase I-Reaktion ebenfalls schwach positiv. Eine antisypilitische Behandlung, die 6 Wochen durchgeführt wurde, war zunächst ohne sichtbaren Erfolg. Der Knabe ist seither mir aus den Augen gekommen.

Fall 10. Noch ausgesprochener war der Fall bei einem 16jährigen Knaben T.: Der Vater war vor seiner Verheiratung syphilitisch infiziert. Das erste Kind der Ehe war immer schwächlich und zart gewesen und früh gestorben. Das zweite Kind kam mit 7 Monaten zur Welt und starb nach 1½ Jahren an Erscheinungen von „Nervenzuckungen“. Das dritte Kind, unser Patient, kam rechtzeitig zur Welt, war von klein auf „nervenschwach“, hat in der Schule schlecht gelernt und wurde oft bestraft wegen moralischer Defekte. Von der Realschule kam er in die Volksschule, konnte aber auch hier nicht mitkommen. Seit 1 Jahr ward seine Vergesslichkeit auffallend, und ausserdem fing er an, in auffälliger Weise zu lügen, Unterschlagungen zu machen und zu stehlen. Der Mutter war seit 1 Jahr aufgefallen, dass der Knabe auffallend fett wurde. Es zeigte sich eine ausgesprochene Neigung zur Fettsucht, Habitus femininus, kindliches Verhalten der Genitalien, Fehlen von Behaarung der Genitalien und der Achselgegend (Fig. 16); im übrigen keine Anomalien, speziell an den Augen keine Abnormitäten, keine Polyurie oder Glykosurie. Das Röntgenbild war durchaus normal. Auch während des Aufenthalts im Krankenhause machte er oft Versuche zu schwindeln und zu lügen und Heimlichkeiten aller Art zu treiben. Im übrigen fanden sich keine gröberen Intelligenzdefekte. Die

Wassermannreaktion war im Blut schwach positiv, im Liquor fand sich eine geringe Vermehrung des Zellgehalts, schwache Globulinreaktion bei negativer Wassermannreaktion.

Ein dritter Fall ist dadurch besonders interessant, dass es sich um eine Lues in dritter Generation handelt.

Fall 11. Der 16jährige junge Mann stand vor 4 Jahren bei mir in Behandlung wegen Enuresis nocturna. Er war sonst im wesentlichen gesund gewesen; ich fand ihn schon damals fetter als es dem Alter



Fig. 15.



Fig. 16.

von 12 Jahren — 2. Streckung — entsprach, legte der Sache aber keine Bedeutung bei.

Der Zufall wollte, dass ein Jahr später ein Bruder seiner Mutter mich wegen epileptischer Anfälle konsultierte und mir angab, dass er als kleines Kind an kongenitaler Lues gelitten habe und nach energischer Behandlung geheilt sei. Er selbst sei nicht spezifisch infiziert gewesen. Ich erfuhr nun, dass sein Vater, d. h. der Grossvater unseres Kranken, sich vor der Ehe in seinem Beruf am Finger infiziert habe, dass diese Infektion aber erst als eine syphilitische erkannt worden sei, nachdem die erste Schwangerschaft in der bald nach der Fingererkrankung eingegangenen Ehe mit einem Abortus syphiliticus geendet habe. Nach intensiver Behandlung seiner beiden Eltern sei ein Kind geboren worden, das bei der

Geburt Zeichen von kongenitaler Lues geboten habe; Heilung nach energischer Behandlung; 3 epileptische Anfälle im heranwachsenden Alter, Heilung nach abermaliger intensiver Behandlung. Dies Individuum wurde die Mutter mehrerer Kinder, die zart und erregbar, aber sonst körperlich und geistig normal sind; das 3. Kind war unser Patient. (Genaueres dieser wohl einzigartigen Anamnese s. Nonne, Syphilis und Nervensystem III. Auflage, S. 765.) Erst vor kurzem sah ich nun den Knaben wieder; jetzt im 17. Jahr sind die Genitalien noch ausgesprochen infantil, ein Habitus femininus ist unverkennbar (Figg. 17 u. 18), ausserdem besteht seit mehreren Jahren eine mässige Polyurie (ca. 3 Liter p. die); auf geistigem Gebiet ist vielleicht eine gewisse Oberflächlichkeit und auffallender Mangel an Ehrgeiz sowie ein Mangel an Konzentrationsfähigkeit als ein abnormes psychisches Stigma aufzufassen.

Die Wassermannreaktion des Blutes fiel stark positiv (+++) aus, eine Lumbalpunktion wurde nicht vorgenommen.

Die Abderhaldenreaktion auf Hypophyse (Dr. Kafka) war ausgesprochen positiv, während das Serum von Thyreoidea, Nebennieren und Thymus nicht abbaute.<sup>1)</sup>

Es handelt sich in diesen drei Fällen offenbar um eine Erkrankung der Hypophyse auf kongenital-syphilitischer Basis. Dass Syphilis in der Hypophyse sich lokalisieren kann, ist schon lange bekannt. Weigert hat schon im 65. Band von Virchows Archiv einen Fall von gummöser Erkrankung der Hypophyse veröffentlicht, später Birch-Hirschfeld, Virchow und C. Westphal. Vor 7 Jahren veröffentlichte wieder Kuss einen gleichen Fall, und Simmonds hat uns über einen sehr merkwürdigen Fall berichtet: Ein Mann hatte sich noch mit 78 Jahren syphilitisch infiziert, und bereits 4 Monate nach der Infektion fanden sich nach dem rasch erfolgten Tode neben Lungengummata Gummata der Hypophyse, welche fast den ganzen Vorderlappen eingenommen hatten.

Auch bei Lues congenita hat Simmonds in der Hypophyse Anomalien gefunden, und zwar Nekrosen, Gummen und entzündliche Infiltrationen. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass sich solche Erkrankungen bei besonders darauf gerichteter Aufmerksamkeit als häufiger erweisen werden, wenn man bedenkt, dass Simmonds nicht weniger als 5 mal unter 12 systematisch untersuchten Fällen von Lues congenita einen positiven Befund erhob. Übrigens hatte auch M. B. Schmidt schon 1901 in der Hypophyse von kongenital Luetischen Nekrosen gefunden.

Von klinischen Beobachtungen wüsste ich ausser dem bereits erwähnten Falle Weigerts zwei Autoren anzuführen, zunächst Kurt

1) Anmerkung bei der Korrektur: Nachträglich wurde auch das Blut der Mutter und zweier älterer und zweier jüngerer Geschwister auf Wassermannreaktion untersucht: nur das jüngste Kind reagierte negativ, alle anderen stark positiv.

Goldstein. In seiner Arbeit „Über Eunuchoide. Über familiär auftretende Entwicklungsstörungen der Drüsen mit innerer Sekretion und des Gehirns“ bringt Goldstein in Fall 3 und 4 zwei Geschwister, die von einem an syphilitischer Paralyse gestorbenen Vater stammten und die neben ausgesprochener Idiotie das Bild der *Dystrophia adiposogenitalis* zeigten, allerdings in Causalnexus mit einzelnen thyreogenen Symptomen.

Ferner berichtet Wagenmann (D. med. Wochenschr. Bd. 34,



Fig. 17.



Fig. 18.

S. 1126) 1909 aus der Jenenser Poliklinik über einen Fall von *Dystrophia adiposogenitalis* bei einem 20jährigen Mädchen, dessen spezifische Anamnese zwar nicht festgestellt werden konnte, bei dem jedoch Gummata auf der Haut der unteren Extremitäten sowie eine syphilitische Periostitis der Tibien (röntgenologisch festgestellt) die Lues feststellten (Wassermannreaktion wurde nicht gemacht), und bei dem eine doppelseitige Keratitis parenchymatosa die Lues als eine kongenitale aufzufassen berechnete.

Ferner hat Weygandt 1913 im Hamburger ärztlichen Verein einen Fall von infantiler Paralyse auf Grund angeborener Syphilis

mit Erscheinungen von *Dystrophia adiposogenitalis* vorgestellt (Hamburger Ärzte-Korrespondenz 1913 Nr. 15).

Unsere neueren Erfahrungen erlauben uns jedenfalls, uns exaktere Vorstellungen zu machen von der Zusammengehörigkeit des „Degenerationsstigma“, wie es die *Dystrophia adiposa* und der *Dysgenitalismus* darstellt als wie dies früher der Fall war. Natürlich bedarf es noch einer Reihe von glücklichen Zufällen, die es ermöglichen, gerade derartige Fälle anatomisch zu untersuchen.

Ich glaube, dass bei der jetzt geschärften Aufmerksamkeit solche Fälle sich mehren werden, und dass Simmonds mit seiner These, dass die kongenitale Syphilis sich nicht selten in der Hypophysis lokalisiert, recht hat.

Endlich möge noch die Mitteilung eines Falles von hypophysärem Zwergwuchs Platz finden.

Fall 12. Es handelt sich um ein Mädchen von 18 Jahren. Sie ist ausgesprochene Zwergin. Der Knochenbau ist durchaus proportioniert. Es besteht körperlicher und geistiger Infantilismus. Speziell sind die Genitalien unentwickelt; dementsprechend niemals Menstruation. Glykosurie (0,8 bis 1,2 Proz.). Eine Ätiologie lässt sich nicht nachweisen. Patientin kam mit normalem Körpergewicht (6 Pfd.) zur Welt. Der Nachlass des Wachstums fiel den Eltern im dritten Lebensjahre auf. Kein Potus, keine Lues in der Ascendenz. Patientin selbst bietet auch nach Vornahme aller neueren Untersuchungsmethoden keinen Anhalt für eine luetische Ätiologie. Die Röntgenuntersuchung der Knochen ergibt das Erhaltensein der Epiphysenfugen, Nichtverknöcherung des Kehlkopfes. Die Stimme ist kindlich. Zahnwechsel hat stattgehabt. Der geistige Habitus entspricht dem eines 7jährigen Kindes. Es kann mit Sicherheit ausgeschlossen werden eine rhachitische, chondrodystrophische, thyreogene Form des Zwergwuchses. Es handelt sich um das Vorliegen einer echten Nanosomie, und zwar der infantilen Form derselben (v. Hansemann) (Figg. 19 u. 20). Irgendwelche Symptome seitens einer Störung der Funktion der Thyreoidea fehlen ebenso wie solche seitens der Nebenschilddrüsen, der Nebennieren, der Zirbeldrüse. Für die Annahme einer Erkrankung der Hypophyse spricht Glykosurie, sowie (Untersuchung seitens des Herrn Dr. Kafka-Friedrichsberg) Abbau von Hypophyse nach Abderhalden. Die Sella turcica erscheint im Röntgenbild normal, ein abnormer Schatten in derselben ist nicht nachweisbar.

Hier liegt die Annahme einer kongenitalen Aplasie oder Hypoplasie der Hypophyse nahe.

Angesichts unseres ersten Falles muss man auch hier mit der Möglichkeit des Vorhandenseins eines kongenitalen Tumors (Cyste?) rechnen; die früh entwickelten Cysten der Hypophyse mit lange Jahre dauerndem Verlauf sind in der Literatur nicht ganz selten, aber fast immer, so in den Fällen von de Witt, Stetten und Rosenbloom, von Mullaly, von Souques und Chauvaut, fanden sich okuläre Symptome in Form von bitemporaler Hemianopsie und sekundärer

Opticusatrophie, oder von Neuritis optica oder von Pupillenanomalien. Von allem war bei unserer Patientin ebensowenig die Rede, wie von irgendwelchen Tumor-„Allgemeinsymptomen“.

Möge die Mitteilung meiner Kasuistik dazu beitragen, die Diagnose der Erkrankungen der Hypophyse nicht mehr als den Ausdruck spezialistischer Kenntnisse erscheinen zu lassen, sondern sie auch dem aufmerksamen allgemeinen Praktiker so selbstverständlich erscheinen zu lassen wie die Diagnose einer inzipienten Tabes oder einer inzipienten Sclerosis multiplex. Ob wir für die Heilung der Erkrankungen der



Fig. 19.



Fig. 20.

Neben der 18jähr. Kranken ein normal gewachsenes gleichalteriges Mädchen.

Hypophyse durch spezifische Organtherapie, insbesondere durch Kombination derselben mit antisypilitischer Behandlung bei den Fällen von hypophysärer Form der Lues congenita praktische Erfolge erreichen werden, das muss die Zukunft lehren — an Gelegenheit zur Sammlung einschlägiger Erfahrungen wird es nach meiner Überzeugung nicht fehlen.

Hamburg, April 1916.



Aus der Hamburgischen Staatsirrenanstalt Langenhorn (Dir. Prof. Dr. Neuberger).

## Über eine Methode der objektiven Darstellung der Lokalisation von multiplen Herden im Gehirn.

Von

Dr. med. et phil. **Ernst Bischoff.**

(Mit 2 Abbildungen.)

Anlass zur Anwendung und Ausarbeitung der Methode gab ein Fall von Gehirncarcinom mit zahlreichen Metastasen. Der Fall ist ausführlicher beschrieben in der Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde 54. Band, 6. Heft, Seite 415. Die gewöhnliche Art der Darstellung der Lokalisation der Hirngeschwülste ist diejenige der wörtlichen Beschreibung der Verhältnisse der Umgebung des Herdes. Dabei wird diese Umgebung bezeichnet mit den entsprechenden anatomischen Namen, z. B. Tumor im mittleren Drittel der rechten Zentralwindung, oder mehr mit Bezugnahme auf physiologische Verhältnisse Tumor im Mark der Seestrahlung usw. Diese Bezeichnung gibt natürlich die Lage meistens in befriedigender Weise wieder, aber das doch nicht immer, da die Nomenklatur der einzelnen Teile des Gehirns nicht immer genügend weitgehend durchgearbeitet ist, so dass die einzelnen Teile so differenziert sind, dass sie ohne weiteres mit makroskopischer oder auch mikroskopischer Methode identifiziert werden können. Andererseits lässt diese Methode vieles zu wünschen übrig bezüglich ihrer Anschaulichkeit, und kann es schon nicht ganz leicht sein, sich ein genaues Bild über die Lage eines einzelnen Tumors zu machen, so ist es sehr schwer, zahlreiche grössere oder kleinere Herde so übersichtlich in ihrer Lage zu beschreiben, dass man sie mit genügender Klarheit und Deutlichkeit vor Augen hat.

Dazu kommt der Spielraum, den man dem subjektiven Faktor z. B. bei der Auswahl derjenigen Teile lassen muss, der die Umgebung charakterisieren soll.

An Stelle dieser logisch sprachlichen Methode wählt die hier geschilderte Methode die optische Darstellung im Bilde, die natürlich auch schon früher die alte erwähnte Methode ergänzte. Das Neue



liegt hier vielmehr in der systematischen Anordnung der Bilder. Dabei wird zur Zeichnung die objektiv arbeitende Photographie gewählt und man bekommt so die Möglichkeit einer objektiven Darstellung der Lage des oder der Herde.

Das Gehirn wird im ganzen herausgenommen. Beabsichtigt man Untersuchungen mit Methoden zu machen, z. B. nach Nissl, die eine möglichst schnelle Fixierung kleiner Teile erfordert, so würde man das Gehirn sofort photographieren: von oben und von der Seite, in bestimmten Fällen auch in entsprechend anderer Ansicht. Dann schneidet man die betreffenden Teilchen heraus und behandelt *lege artis*. Nun wird das ganze Gehirn für einige Tage in starkem Formol gehärtet und kommt dann in Alkohol. Nach etwa 6—8 Wochen kann man an den wünschenswerten Stellen Frontalschnitte machen. Diese Frontalschnitte (f 1—f 7) werden einzeln photographiert und untereinander im Bilde angeordnet. In der Photographie kann man gegebenenfalls die Tumorstellen durch Schraffierung und Ähnliches deutlich hervorheben, wenn nötig mit Zahlen versehen (1—9).

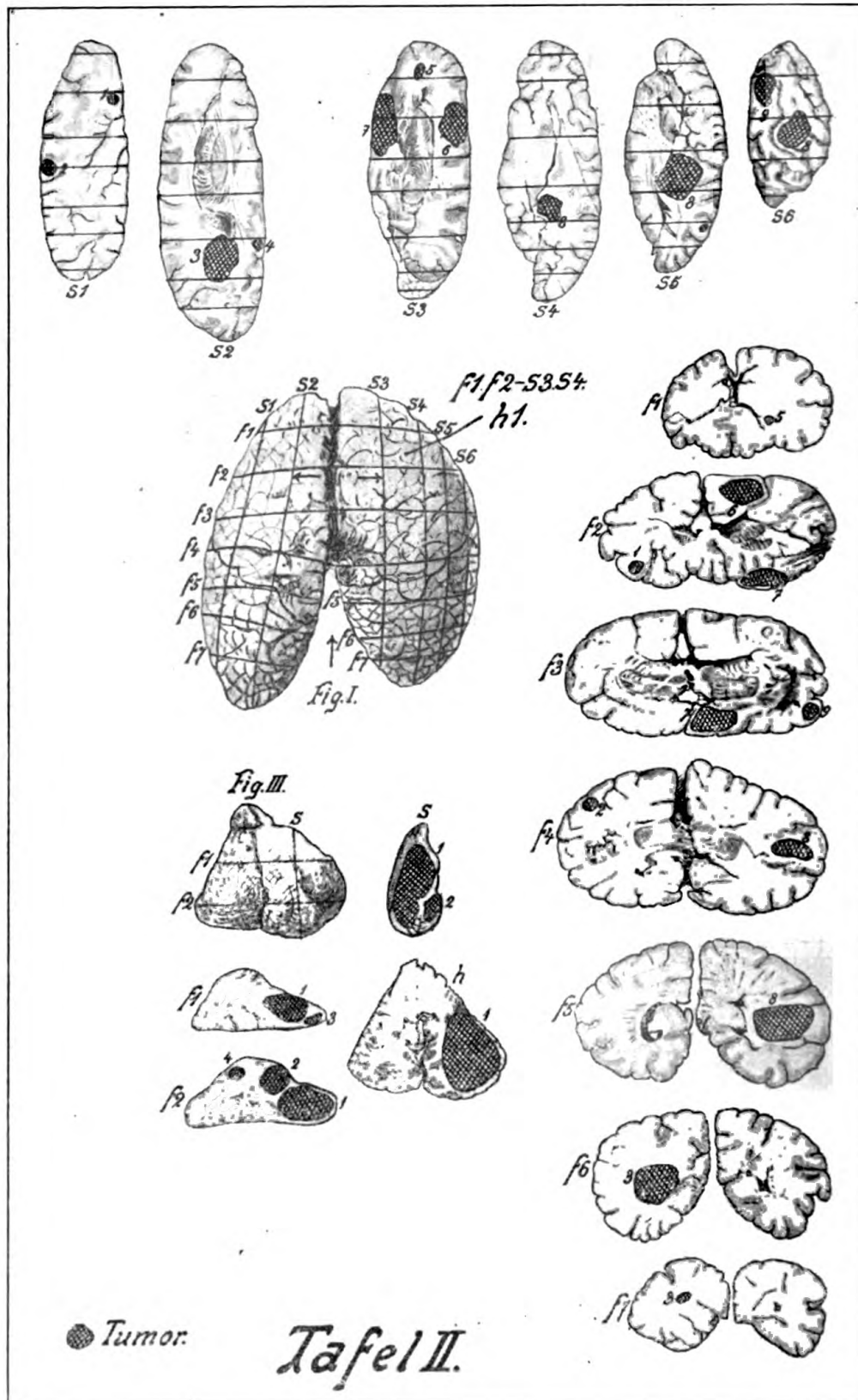
Die Frontalschnitte werden dann in ihrer früheren Anordnung aneinandergelegt und das Gehirn wird jetzt in der Ansicht von oben photographiert.<sup>1)</sup> In dieser Photographie werden die Einzelschnitte auch z. B. mit f (frontal) und fortlaufenden Zahlen versehen, wie die photographischen Bilder der Flächen die entsprechende Bezeichnung erhalten haben.

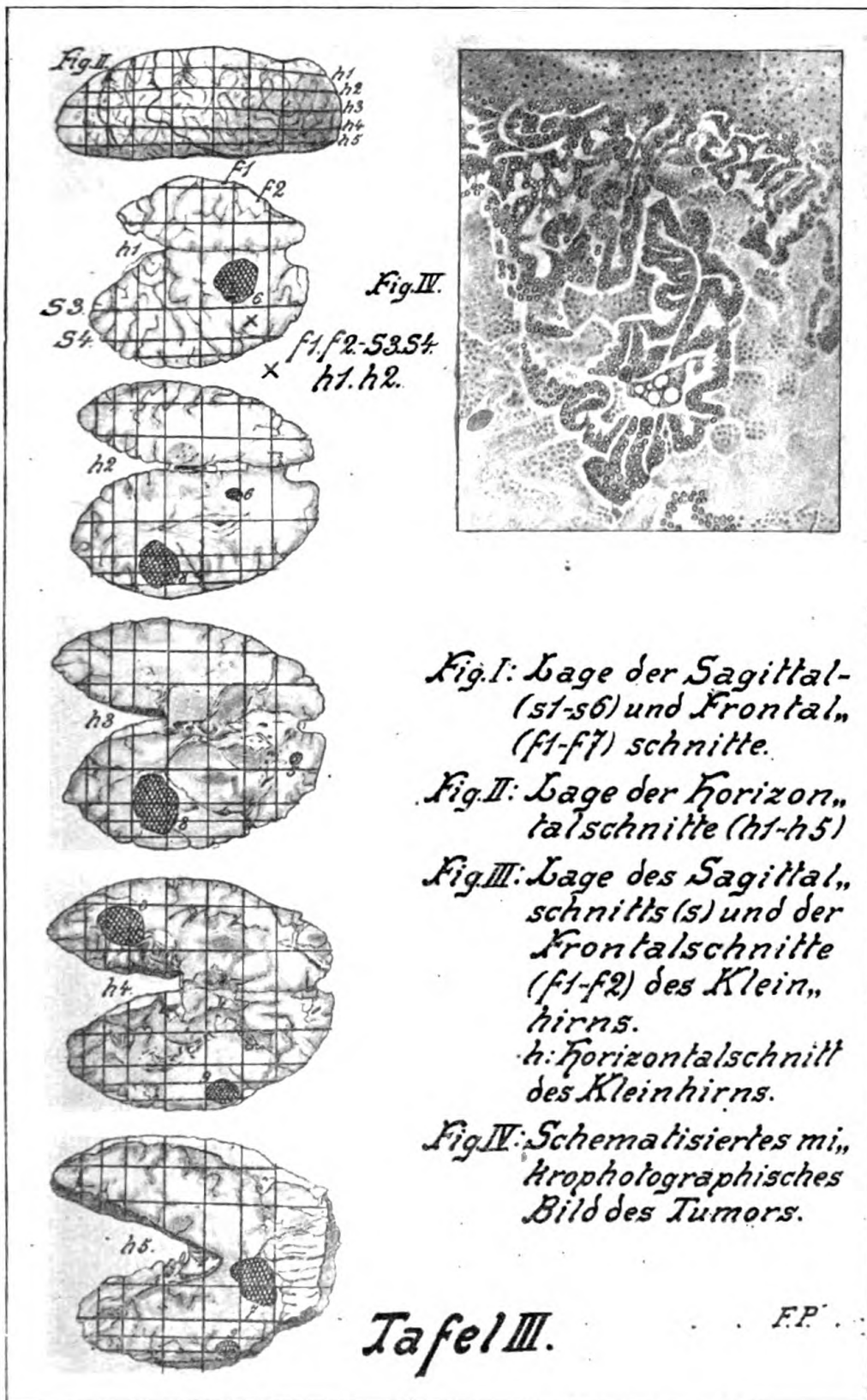
Nun werden die Frontalschnitte mit einer starken konzentrierten, nach Möglichkeit sehr dickflüssigen Celloidinlösung für die Einbettung mikroskopischer Präparate übergossen und aufeinander gelegt. Sie kleben jetzt aber wenig intensiv zusammen. Um dem Ganzen die genügende Festigkeit zu geben, begiesst man das ganze Gehirn nach einigen Minuten mit einer dünneren Celloidinlösung, wie sie für das Einbetten der mikroskopischen Präparate verwandt wird. Sehr bald ist von dieser Lösung so viel verdunstet, dass sie eine gut zusammenhängende Schicht über dem ganzen Gehirn bildet und der Masse einen Zusammenhang gibt, der sie für die weitere Behandlung geeignet macht.

Es werden jetzt an diesem wieder völlig zusammenhängend erscheinenden Gehirn Sagittalschnitte gemacht. Auch diese wieder werden photographiert und etwa mit s (sagittal) und fortlaufenden Ziffern versehen. Die Herdstellen der Frontalschnitte werden jetzt an den Sagittalschnitten an entsprechenden Stellen sichtbar werden. Man

---

1) event. überflüssig, deshalb hier in der Tafel nicht besonders angegeben, vgl. Fig. 1.





kann sie so auf der Photographie mit den entsprechenden Ziffern der Tumorstellen der Frontalschnitte bezeichnen.

Nachdem die Sagittalschnitte wieder mit der stark konzentrierten Celloidinlösung zusammengeklebt sind und das Gehirn wieder mit der dünneren Celloidinlösung zu einer zusammenhängenden Masse gemacht worden ist, und in der Ansicht von oben (Fig. 1) photographiert worden, legt man die gewünschte Zahl von Horizontalschnitten an. Diese Horizontalschnitte werden ebenso behandelt wie die Frontalschnitte und Sagittalschnitte und die Herdbilder in entsprechender Weise nummeriert.

Dann werden auch die Horizontalschnitte aufeinander geklebt und das Gehirn wieder mit der dünnen Celloidinlösung übergossen. Es zeigt auch jetzt in der Oberfläche kaum irgendwelche Änderungen als die erwähnten Schnittlinien.

Jetzt wird das Gehirn von der Seite photographiert.

Auf diesen Photographien sieht man deutlich den Verlauf der einzelnen Schnittlinien, die man an diesem Übersichtsbilde entsprechend bezeichnet (Fig. 2).

Um ein Beispiel als Darstellung der Methode zu geben, sei das Bild des erwähnten Falles wiedergegeben.

Abbildung: Seite 50 und 51.

Auf der Tafel ist auch das Kleinhirn in entsprechender Weise behandelt dargestellt.

Die so behandelten Stücke sind durchaus noch geeignet für eine weitere histologische Untersuchung, soweit ein in toto gehärtetes Gehirn für eine solche überhaupt noch in Frage kommt.

Für diese Untersuchung aber eröffnet sich dann noch die Möglichkeit einer bequemen und deutlichen Bezeichnung der betreffenden Stücke, von denen die Schnitte stammen, indem einfach auf dem einzelnen Schnittbilde die betreffende Stelle bezeichnet wird (x) oder aber angegeben wird in der Form wie beim Schachbrett die Bezeichnung der Felder. Beispielsweise würde eine solche Stelle im dargestellten Falle genügend bezeichnet sein mit den Buchstaben

f. 1, f. 2, s. 3, s. 4, h. 1, h. 2

von links gerechnet als das fünfte Stück zwischen dem 3. und 4. Sagittalschnitt und dem 1. und 2. Horizontalschnitt.

Bezeichnung f. 1, f. 2, s. 3, s. 4, h. 1, die genügend klar das darüber an der Oberfläche liegende Gehirnstück bezeichnet.

Zur bequemen Orientierung auch für die wörtliche Darstellung ist dann hier noch die Möglichkeit gegeben, auf den Photographien die Hirnwindungen, wie es hier für die Zentralwindungen geschehen ist, durch stärkere Hervorhebung zu bezeichnen.

(Aus der militärischen Beobachtungsstation für Nervenkranken zu  
Freiburg i. B.)

## Die atrophische Myotonie.

Von

Privatdozent **Dr. A. Hauptmann,**  
Oberarzt u. leitender Arzt.

Nachdem das Krankheitsbild der *Myotonia congenita* (Thomsensche Krankheit), namentlich seit der ausgezeichneten Darstellung durch Erb<sup>1)</sup> im Jahre 1886 Allgemeingut, wenn auch nicht der allgemeinen Praktiker, so doch wenigstens der neurologischen Spezialisten geworden war, machte sich in der Literatur über diese Frage wie immer nach Festlegung eines in sich geschlossenen, durch charakteristische Symptome bestimmten und allseitig anscheinend gut abgegrenzten Krankheitsbildes das Bestreben geltend, atypische Formen zur Kenntnis der Allgemeinheit zu bringen, „formes frustes“, Kombinationen und Übergänge zu anderen Krankheiten. Es entstand ein Chaos von Publikationen, und ganz besonders die nicht ganz seltenen Beobachtungen von symptomatischem Vorkommen der echten myotonischen Störung (deren Möglichkeit übrigens Erb bereits erwähnt hatte) drohten den festgefügtten Bau zu erschüttern.

Pelz<sup>2)</sup> unternahm es 1907, an eine Sichtung der einzelnen Mitteilungen heranzugehen; seine Arbeit orientiert in ausgezeichneter Weise über mehr oder minder geschlossene Gruppen von atypischen Myotonieformen. Steinert<sup>3)</sup> aber erst war es, der 1909 durch kritische Betrachtung der früheren Publikationen und Mitteilung eigener Fälle das charakteristische Krankheitsbild der atrophischen Myotonie aufstellte. Wohl hatten schon andere, als erster wohl J. Hoffmann<sup>4)</sup> Muskelatrophien bei Myotonie beobachtet, er aber, wie später

---

1) Die Thomsensche Krankheit. 1886 u. Arch. f. klin. Med. 1889.

2) Über atypische Formen der Thomsenschen Krankheit (*Myotonia congenita*). Arch. f. Psych. 1907, Bd. 42, S. 704.

3) Myopathologische Beiträge. Deut. Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1909, Bd. 37, S. 58.

4) Deut. Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1900, Bd. 18.

auch Fr. Schultze<sup>1)</sup>, Berg<sup>2)</sup>, H. Curschmann<sup>3)</sup> und Fürnrohr<sup>4)</sup> lehnten die Aufstellung eines einheitlichen Typus der Atrophien bei Myotonie ab. Steinert dagegen stellte eine charakteristische Verteilung fest; er fand Facies myopathica, Atrophie einiger Kau-muskeln und der Mm. sternocleidomastoidei, einiger Vorderarmmuskeln (häufiger der Extensoren als der Flexoren), vor allem des Supinator longus, einzelner kleiner Handmuskeln; die Atrophien der unteren Extremitäten sind viel seltener und betreffen in der Hauptsache die Peronei.

H. Curschmann<sup>5)</sup> hat dann in den letzten Jahren diese Feststellungen bestätigt und das Krankheitsbild durch andere, zum Teil schon von Steinert beiläufig mitgeteilte Symptome an der Hand eigener Beobachtungen erweitert. Wenn man nach seiner Beschreibung das Krankheitsbild kurz umgrenzen will, so kämen in Frage: 1. später Beginn, im Alter von 20 bis 30 Jahren, 2. Beschränkung der myotonen Störungen auf einzelne Muskeln, meist nur Faustschluss, Zunge, 3. Verteilungstypus der Muskelatrophien, wie oben bei Steinert angegeben, 4. häufiger Verlust der Sehnenreflexe (in späteren Stadien, auch Ataxie), 5. Katarakt, 6. Schwund des Haupthaars, 7. Hodenatrophie (Impotenz, Frigidität), 8. verschiedenartige vasomotorische Störungen, 9. allgemeine Abmagerung.

Die Erweiterung des Krankheitsbildes durch die auf trophischen Störungen beruhenden Veränderungen, wie die Katarakt, die Hodenatrophie, die Glatze, die allgemeine Abmagerung, rückt die Erkrankung in ein ganz anderes Licht. Während der Streit sich früher darum drehte, ob die Myotonie der Boden ist, auf dem sich die Atrophie erst entwickelt (wofür Hoffmann und Steinert eintraten), oder ob umgekehrt die Atrophie bzw. Dystrophie das Primäre sei (Batten), setzte Curschmann den von Erb schon 1886 ausgesprochenen Satz: „Es wäre also denkbar, dass die Thomsensche Krankheit eine Art Trophoneurose des Muskels darstellt, deren eigentlicher Ausgangspunkt und Sitz demnach in den zentralen trophischen Apparaten zu suchen wäre“, an den Schluss seiner Ausführungen; er ergänzte und erweiterte ihn nur auf Grund der neueren Anschauungen dahin, dass er nicht nur von einer Trophoneurose des Muskels, sondern auch anderer

1) Schiefferdecker u. Schultze, Deut. Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1903, Bd. 25.

2) Berg, Inaug.-Dissert. Bonn 1904.

3) Berl. klin. Wochenschr. 1905, Nr. 37.

4) Deut. Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1907, Bd. 38.

5) Über familiäre atrophische Myotonie. Deut. Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1912, Bd. 45, S. 161.

nervöser, sensorischer und trophischer Organe spricht und die Störung der zentralen trophischen Apparate auch auf die von ihnen regulierten Organe der inneren Sekretion wirken lässt. Er knüpft dabei an eine Erklärung Lundborgs<sup>1)</sup> an, der schon 1904 die Myotonie als chronischen benignen Hypoparathyreoidismus bezeichnet hatte, indem er sie anderen parathyreogenen Erkrankungen (Tetanie, Myoklonie, Myasthenie, Paralysis agitans) angliedern wollte. Curschmann denkt an Autointoxikation auf Grund von Störungen derjenigen nervösen Zentren, die den Organen mit innerer Sekretion vorstehen, stützt sich dabei auf experimentelle Untersuchungen Joteykos, wonach Sekrete und Organextrakte innersekretorischer Drüsen das Sarkoplasma zu starker Reaktion reizen, zieht zwei Symptome heran, die sich bei atrophischer Myotonie wie bei Schädigung der Epithelkörper finden, nämlich mechanische Übererregbarkeit des Facialis und Kataraktbildung; er verweist ferner auf die vasomotorischen Störungen und diejenigen der sexuellen Funktionen, die von Läsionen der Schilddrüse, der Hypophyse und der Zirbeldrüse her bekannt seien, und den Haarausfall, der sich auch bei anderen thyreotoxischen Erkrankungen findet.

Schon Steinert<sup>2)</sup> hatte in seiner zweiten Arbeit darauf hingewiesen, dass die nichtmyotonischen Symptome für die Erkennung der Erkrankung mindestens von dem gleichen Werte seien, wie die myotonischen. Auch Curschmann glaubt, dass die atrophische Myotonie viel häufiger vorkomme, als man aus der Zahl der Publikationen schliessen dürfe (Hoffmann berechnet den Prozentsatz von atrophischen Myotonien auf 9 Proz. aller Myotoniefälle, Pelz auf 12 Proz.), da die Symptome sowohl anamnestisch wie diagnostisch „nicht auf dem Präsentierteller“ liegen und bisweilen gar nicht in den Klagen der Patienten hervorträten. So muss es kommen, dass die Erkrankung nur von dem Arzte gefunden wird, der alle ihre Symptome kennt, und durch ein anscheinend nebensächliches Symptom aufmerksam gemacht, nach den anderen Erscheinungen sucht. Es war daher nach der Erweiterung des Krankheitsbildes durch Curschmann zu erwarten, dass die Diagnose häufiger gestellt würde, auch von seiten der Nichtneurologen, etwa der Augenärzte, die durch die frühzeitige Katarakt auf sie aufmerksam wurden.

So erschien es lohnend, die Literatur nach der erwähnten Curschmannschen Publikation vom Jahre 1912 durchzuarbeiten,

1) Deut. Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 27, S. 223.

2) Ein neuer Fall von atr. Myotonie. Deut. Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 39, 1910, S. 168.

um zu sehen, was aus dem „Typus Curschmann“ geworden ist, ob die nunmehr geschärfte Beobachtung das Krankheitsbild als nosologische Einheit bestehen liess, ob neue Symptome auf Grund reicherer Erfahrung als charakteristisch dem Bilde hinzugefügt werden konnten, und ob sich weitere Anhaltspunkte für die Auffassung der Erkrankung als einer innersekretorischen Störung fanden. Ein von mir diagnostizierter, als charakteristisch erkannter Fall dieses Typus soll diesen Betrachtungen angereicht werden; er dient der Befestigung der bestehenden Lehre und ergänzt sie nach mancher Richtung.

Der besseren Übersicht halber will ich gleich von vornherein eine kritische Sichtung der ganzen Literatur seit 1912 vornehmen und einzelne Gruppen unterscheiden.

Zunächst die Fälle, die dem Typus Steinert-Curschmann am meisten entsprechen:

Grund<sup>1)</sup> bringt 4 Fälle, davon 3 aus der gleichen Familie (Mutter und 2 Söhne). Die Muskelatrophie betraf in der Hauptsache das Gesicht, die Sternocleidomastoidei und die Vorderarmmuskeln (wobei in 3 Fällen die Beuger stärker befallen waren als die Strecker, während Curschmann das Umgekehrte gefunden hatte), in 2 Fällen auch die Peronealmuskulatur. Frei war die Schulter-Oberarm- und Rückenmuskulatur, die auch nach Steinert erst atrophiert, wenn der Prozess sich schliesslich auf alle Muskeln ausgebildet hat, frei waren aber auch die Hüft-Oberschenkel- und Wadenmuskeln, die von früheren Beobachtern hin und wieder schon relativ frühzeitig befallen gefunden worden waren. Hervorzuheben ist eine Atrophie der Zunge, die sich bei den 3 Patienten, die einer Familie entstammten, fand; Curschmann sprach sich gegen das Vorkommen einer solchen aus, die bisherige Literatur enthält übrigens nur 2 Beobachtungen, wo Zungenatrophie notiert war (Lortat-Jakob et Thaon<sup>2)</sup> und Steinert<sup>3)</sup>), so dass bei den Grundschen Fällen, zumal dies Symptom gerade bei der Mutter und den 2 Söhnen beobachtet wurde, an eine familiäre Abart gedacht werden kann. Die Sprache war teils infolge der Zungenatrophie, teils übereinstimmend mit den bisherigen Beobachtungen durch Erkrankung einzelner zur Sprachbildung notwendiger Gaumen- und Kehlkopfmuskeln eigentümlich verworren, undeutlich und tonlos. — Die myotonische Störung tritt bei aktiver Bewegung, dem Typus entsprechend, deutlich nur beim Händedruck hervor, bei mechanischer Reizung auch in deren Muskeln, besonders deutlich, wie bisher auch beschrieben, in der Zunge. Auf die Abweichungen der elektrischen Myo.-R. möchte ich am Schlusse der Literaturzusammenstellung erst gemeinsam eingehen. — Von trophischen Störungen fanden sich Hodenatrophie in 2 Fällen, beginnende Glatze in einem, Katarakt in keinem. — Von Hinterstrangerscheinungen, auf die Steinert aufmerksam gemacht hatte, fand sich

1) Über atrophische Myotonie. Münch. med. Wochenschr. 1913, S. 863.

2) Arch. de Neurol. 1905, S. 132.

3) Deut. Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1909, Bd. 37.



nur in einem Falle Fehlen der Patellarreflexe. — Hervorheben möchte ich die starko „psychische Minderwertigkeit“, die in 2 Fällen hervortrat, da auf psychische Veränderungen bisher wenig geachtet worden ist. — Weiterhin möchte ich die Aufmerksamkeit auf den Beginn der Störungen lenken: während bei dem ersten Fall (47jährigen) die Erscheinungen, dem Typus entsprechend, in den zwanziger Jahren aufgetreten sind und die Mutter (45jährigen) der familiären Gruppe mit dem Beginn der Erscheinungen im 18. Jahre auch noch keine wesentliche Abweichung vom Typus bietet, beginnt die Störung bei dem älteren (28jährigen) Sohne im 16. Jahre und bei dem jüngeren (22jährigen) sogar schon während der Schulzeit. Das ist insofern sehr bemerkenswert, als in der Descendenz die Symptome also früher in die Erscheinung treten; gleichzeitig ist interessant, dass beim jüngsten Sohne sowohl der zeitliche Beginn am frühesten ist, wie auch die Krankheitsäusserungen am ausgesprochensten sind, also in jedem Sinne eine mit der Descendenz progressiv zunehmende Degeneration.

Tetzner<sup>1)</sup> berichtet, allerdings mehr von dem Gesichtspunkt der Beeinflussung durch ein Trauma über 3 Fälle von atrophischer Myotonie. Den 3. Fall kann ich beiseite lassen, da er nach einer früheren Publikation schon bei Curschmann erwähnt ist. Fall 2 (jetzt 34 Jahre) begann im Alter von 25½ Jahren mit myotonischen Erscheinungen in Händen, Kiefer und Zunge, in den folgenden Jahren traten solche auch in den Beinen auf. Von Muskelatrophien fand sich die typische Facies myopathica, die Sternocleidomastoidei fehlten fast vollständig, die Kau-muskulatur war dürrig, der Supinator longus atrophisch. Typisch myotonische Störungen fanden sich bei aktiven Bewegungen, bei mechanischer und elektrischer Reizung in allen Körpermuskeln; es steht das in einem gewissen Widerspruch zu den Ausführungen Curschmanns, der eine Beschränkung der myotonischen Erscheinungen bei aktiver Bewegung auf wenige Muskelgebiete (meist nur Handschluss) fand und auch die mechanischen und elektrischen myotonischen Reaktionen durchaus nicht in der gesamten Muskulatur konstatieren konnte. Es zeigte sich Glatzenbildung und Hodenatrophie. Erwähnen will ich ferner eine Vergrößerung der Schilddrüse und das Vorhandensein einiger Stigmata degenerationis. — Der erste Kranke (25jährig) kann m. E. höchstens als incipienter Fall angesehen werden: von atrophischen Prozessen ist nur eine „leichte“ Facies myopathica notiert, eine deutliche Atrophie der Sternocleidomastoidei und Subluxatio mandibulae. Wieder waren myotonische Erscheinungen in allen Muskeln vorhanden. Von trophischen Störungen (Glatze, Hodenatrophie, Katarakt) ist nichts angegeben; Glatze besteht aber nach der beigegebenen Photographie nicht. Abweichend ist auch der Beginn der Erscheinungen: er soll schon als Kind an „harten Waden“ gelitten haben, allerdings begann erst mit 14 Jahren die Steifigkeit der Arme, und mit 20 Jahren traten Symptome von seiten der Gesichtsmuskulatur auf. (Den Einfluss des Trauma bespreche ich später in anderem Zusammenhang.)

1) Myotonia atrophica nach Trauma. Deut. Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1913, Bd. 46, S. 436.

Von den 3 Fällen, die Ortleb<sup>1)</sup> in seiner Dissertation bespricht, ist Fall 2 bereits von Steinert publiziert. Die Erscheinungen begannen bei Fall 1 im Alter von 19 Jahren, und zwar Schwäche und myotonische Erscheinungen gleichzeitig. Bei der Untersuchung im Alter von 27 Jahren fand sich *Facies myopathica* (keine Zungenatrophie), verwaschene Sprache, deutliche Atrophie der Strecker am Ober- und Unterarm (weniger der Beuger); geringe Atrophie der Muskulatur der Unterschenkel (auch hier mehr der Strecker als der Beuger). — Myotonische Reaktion fand sich hauptsächlich beim Faustschluss, dann angedeutet in den unteren Extremitäten; elektrische und mechanische Myo.-R. zeigte sich hauptsächlich in den Muskeln des Oberarms und Oberschenkels. — Patellar- und Achillesreflexe waren abgeschwächt. — Spärliche Behaarung. Hodenatrophie. — Wichtig ist das Ergebnis der Blutuntersuchung: es fand sich eine Verschiebung des Blutbildes im Sinne einer Vermehrung der Lymphocyten, also ein Analogon zu der Gestaltung des Blutes bei Basedowscher Krankheit. — Nicht unerwähnt möchte ich mit Rücksicht auf eine gleiche Erscheinung bei meinem Fall eine Bemerkung aus der Anamnese des Patienten lassen, wonach derselbe eine Zeitlang an starker Tränensekretion gelitten habe. So harmlos diese Erscheinung an sich sein kann, so bekommt sie doch, wenn sie, bei entsprechend gerichteter Aufmerksamkeit, öfters gefunden werden sollte, wie ich später zeigen werde, eine sehr bemerkenswerte Bedeutung.

Fall 3 bietet m. E. zu wenig atrophische Symptome, als dass er als atrophische Myotonie zu bezeichnen wäre. O. drückt sich auch selbst sehr reserviert aus.

H. Curschmann<sup>2)</sup> hat dann neuerdings (1915) über einen Fall berichtet, dessen Interesse hauptsächlich darin liegt, dass er neben sehr spärlichen myotonen Symptomen relativ ausgedehnte dystrophische und tabiforme bot. Es handelte sich um einen 43jährigen Mann, der mit 24 Jahren an einem tetanie-ähnlichen Zustand erkrankte, der sehr bald wieder schwand und mit 29 Jahren nach einem Sturztrauma wiederkehrte, um dann allmählich in einen atrophisch-myotonen Zustand überzugehen, zu dem sich etwa mit 38 Jahren eine mit sensiblen Störungen verbundene Koordinationsstörung des Ganges gesellte und kurz darauf ein Verlust der Libido und *Potentia sexualis*. — Die Atrophien betrafen nur die *Facies myopathica* und den linken *Musc. supinator longus*. (Zunge war nicht atrophisch.) Charakteristische Sprachstörung. — Aktiv-myotone Erscheinungen waren ausgesprochen nur beim Händedruck zu beobachten, angedeutet auch bei Zungenbewegung. Mechanische und elektrische myotonische Erscheinungen waren recht spärlich vorhanden, hauptsächlich an Zunge und Daumenballen (die qualitativen Veränderungen der elektrischen Reaktion werden am Schluss im Zusammenhang besprochen). — Dazu kommen noch das Fehlen sämtlicher Sehnen- und Periostreflexe, eine leichte Ataxie des Ganges mit positivem Romberg, eine

1) Über Thomsensche Krankheit u. ihre Beziehungen zur Dystrophie musc. progr. an der Hand dreier in der Jenaer med. Klinik beobachteten Fälle. Inaug.-Dissert. Jena 1912.

2) Beobachtungen u. Untersuchungen bei atrophischer Myotonie. Deut. Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 53, 1915, S. 114.

hochgradige allgemeine Hypalgesie und Parästhesien in den Beinen. — Es fand sich die charakteristische Stirnglatze. Die Hoden waren normal. Für charakteristisch hält C. auch vasomotorische Symptome (Kälteüberempfindlichkeit, Cyanose der Hände) und eine allgemeine Asthenie mit mangelhafter Tendenz zur Gewichtszunahme. Psychisch zeigte er sich verschlossen, misstrauisch, querulatorisch, ethisch tief stehend.

Es bedeutet eine wesentliche Förderung, dass C. bei diesem Kranken (und noch bei einer zweiten, schon früher publizierten atroph. Myotonie) die bekannten pharmakologischen Prüfungen auf Vagotonie und Sympathicotonie angestellt hat. Beide Kranke zeigten keinerlei gesteigerte Empfindlichkeit gegen Adrenalin einerseits und gegen dessen Antagonisten Atropin und Pilokarpin andererseits. Wenn er aber, entgegen seiner früheren Anschauung, aus dem Untersuchungsergebnis dieser 2 Fälle allein schon den Schluss zieht, dass Störungen der Drüsen mit innerer Sekretion oder ihres Nervensystems für die Entstehung der atrophischen Myotonie nicht bedeutsam sind, so mag doch eine Summe von weiteren Erfahrungen (ich weise auf den Ortlebschen Fall hin und auf meine eigenen diesbezüglichen Untersuchungen an dem später zu schildernden Fall von atrophischer Myotonie) dieses Urteil zum mindesten durch gegenteilige Resultate kompensieren.

Ein von Kramer<sup>1)</sup> in der Gesellschaft der Charitéärzte demonstrierter Fall kann auch als dem Typus entsprechend bezeichnet werden: Der 42-jährige Patient bemerkte seit wenigen Jahren eine Schwäche der Beine und Abnahme der Potenz. Die aktiv-myotonen Erscheinungen waren auf den Faustschluss beschränkt, elektrische Myo.-R. fand sich auch in anderen Muskeln. Atrophisch waren die Gesichtsmuskulatur, Kaumusculatur, die Sternocleidomastoidei; an den im ganzen etwas dünnen Armen fand sich keine lokalisierte Atrophie. An den Beinen zeigte sich eine Schwäche der Dorsalflexion. Die Patellarreflexe waren vorhanden, die Achillesreflexe fehlten.

Bramwell und Addis<sup>2)</sup> berichten im ganzen über 4 ziemlich typische Fälle, unter welchen sich 3 Brüder befanden. Die Erscheinungen begannen bei ihnen in den zwanziger Jahren. Die aktiv-myotonen Symptome beschränkten sich wieder auf den Faustschluss. Es fand sich eine Atrophie der Gesichtsmuskulatur (Facies myopathica) und der Sternocleidomastoidei, eine mehr oder weniger ausgeprägte Schwäche der Vorderarme und Hände, geringer Kraftverlust in der Dorsalflexion der Füße und leichter Schwund der entsprechenden Muskeln. Achillesreflexe fehlten. Keine Katarakt.

Soweit man aus den kurzen Demonstrationsangaben schliessen kann, scheint mir ein Fall Trömnners<sup>3)</sup>, den er als „Myotonia acquisita“ bezeichnet, unserer Beschreibung so weit nahe zu kommen, dass man ihn als atrophische Myotonie bezeichnen könnte. Der 36jährige Mann be-

1) Demonstration eines Falles von atrophischer Myotonie. Gesellsch. der Charité-Ärzte 6. 2. 1913. Berl. klin. Wochenschr. 1913, S. 650.

2) Myotonia atrophica. The Edinburgh. Medic. Journ. 1913, Vol. XI, Nr. 1.

3) Demonstration eines Falles von Myotonia acquisit. Hamburger ärztl. Verein. 301, 1912. Neurol. Zentralbl. 1912, S. 606.

merkte die ersten myotonen Erscheinungen mit 35 Jahren subjektiv in Armen und Beinen, objektiv nachweisbar waren sie eigentlich nur bei Faustschluss. Eine mechanische Reaktion zeigte sich nur in Form ungewöhnlich lange bestehender Querkwülste in der Muskulatur der Fingerextensoren. (Über elektrische Myo.-R. ist nichts bemerkt.) Von atrophischen Erscheinungen fand sich nur ein auffallend schwacher Händedruck und eine grosse Ermüdbarkeit der oberen Extremitäten.

So unvollendet das Bild auch ist, so muss man doch am ehesten an den Steinert-Curschmannschen Typus denken, wenn man die späte Entwicklung der Erscheinungen und die Beschränkung der myotonen Symptome auf den Faustschluss berücksichtigt.

Einigermassen typisch scheint mir der von K. Mendel<sup>1)</sup> in der Berl. Gesellsch. f. Psych. u. Nerv. demonstrierte Fall zu sein: Bei dem 33jährigen Mann begannen myotone Erscheinungen mit 31 Jahren an den Fingern, gingen dann auf die Arme, schliesslich auf die Beine über. Bei Willkürbewegungen fanden sich typisch myotone Symptome an Armen und Beinen, mechanische und elektrische Myo.-R. auch dort, besonders deutlich am Daumen und Kleinfingerballen sowie an den Waden. Neben einer starken Hypertrophie der Muskulatur am Daumen, Kleinfinger und Wade fand sich eine starke Atrophie an den Vorderarmen (besonders der Extensoren), Oberarmen, Infraspinati und Sternocleidomastoidei (die kaum bleistift dick waren). Keine Facies myopathica. Keine Zungenatrophie. Hoden intakt, keine Störungen der Potenz. Als Degenerationszeichen bemerkt M. starke Syndaktylie an beiden Füssen.

Es lässt sich freilich darüber streiten, ob man in dem Falle einen Angehörigen unseres Typus erblicken will, ich möchte ihn aber trotz der etwas andersartigen Verteilung der Muskelatrophien doch dahin rechnen, da gerade die Sternocleidomastoidei und die Strecker am Vorderarm besonders stark befallen waren und der Beginn der Erkrankung in das typische Alter fiel.

Der Vollständigkeit halber füge ich 2 Literaturangaben bei, die mir nur im Referat zugänglich waren. Die Abfassung des Referates ist ungeeignet für eine kritische Verwertung der Fälle:

Huet und Long-Landry<sup>2)</sup>: Un cas de Myotonie atrophique. Es soll sich um einen „typischen Fall ohne Heredität“ handeln.

Darleguy<sup>3)</sup>: Etude clinique de la myotonie avec amyotrophie.

J. Hoffmann<sup>4)</sup> hatte 1912 die Aufmerksamkeit auf das Vorkommen von frühzeitiger Katarakt bei atrophischer Myotonie gelenkt. Er konnte damals (eigene Fälle und solche der Literatur) im ganzen über acht Beobachtungen berichten, und berechnete das pro-

1) Demonstration von Myotonia atrophica in der Berl. Gesellsch. f. Psych. u. Nerv. 15. Juni 1914.

2) Revue neurol. 21, 1913.

3) Dissertation. Bordeaux 1912/13.

4) Katarakt bei und neben atrophischer Myotonie. Gräfes Archiv. 1912, Bd. 81, S. 512.

zentuale Verhältnis des Vorhandenseins von Katarakt bei atrophischer Myotonie auf 10 Proz. Wenn auch die Katarakt später auftrat als die myotonen Erscheinungen, so lehnte H. doch eine Abhängigkeit des Stars von der Myotonie ab, da in den gleichen Familien, wo Katarakt und Myotonie am gleichen Individuum vorkamen, andere Mitglieder nur an Katarakt, andere nur an Myotonie erkrankt waren. Er kommt deshalb zu der Annahme, dass sich Myotonie und Katarakt unabhängig voneinander auf einer hereditären krankhaften Anlage des Organismus entwickeln.

Curschmann konnte dann in der zitierten Arbeit vom Jahre 1912 noch über einen weiteren Fall von Katarakt bei atrophischer Myotonie berichten, und nahm diese Erscheinung als weiteres trophisches Symptom mit in das Bild der atrophischen Myotonie auf.

Man geht wohl nicht fehl mit der Annahme, dass der Prozentsatz von 10, den Hoffmann berechnet hatte, nicht dem tatsächlichen Vorkommen dieser Anomalie entspricht, da bei einer ganzen Anzahl von Fällen die Augen nicht auf Katarakt untersucht worden sind, zumal subjektive Erscheinungen im Beginn vollkommen fehlen können, man also die Linsenveränderung nur bei spezieller Untersuchung aufdecken wird, wofür mein Fall ein Beispiel ist.

Die neuere Literatur bringt zwei weitere hierher gehörige Fälle, die beide als sichere atrophische Myotonie angesehen werden müssen:

Löhlein<sup>1)</sup> berichtet über eine 29jährige Frau, die seit dem 20. Jahre myotonische und paretische Erscheinungen an den Armen bemerkte. Von atrophischen Symptomen fand sich Facies myopathica, Eingesunkensein der Temporalgegenden und Schwäche der Armmuskulatur. Die myotonischen Erscheinungen bei Willkürbewegungen beschränkten sich wieder auf den Faustschluss. Wieweit mechanische und elektrische myotonische Erscheinungen vorhanden waren, geht aus der Beschreibung nicht mit genügender Deutlichkeit hervor, doch war nicht die gesamte Muskulatur befallen. Die Patellarreflexe und die Reflexe der oberen Extremitäten fehlten. Die Katarakt liess sich an beiden Augen nachweisen, links (wo eine Verletzung durch eine Kornähre stattgefunden haben soll) stärker wie rechts.

Ebenso charakteristisch ist ein von Kennedy<sup>2)</sup> in der „New-York Neurological Society“ demonstrierter Fall: Aktiv-myotonische Erscheinungen nur bei Faustschluss, elektrische Myo.-R. nur in den Vorderarmen. An Atrophien waren vorhanden: Eingesunkensein beider Temporalgegenden und der Masseteren, Schwäche dieser Muskeln, Atrophie des Sternocleidomastoideus, der Vorderarmmuskeln, der tibialen und pero-

---

1) Frühkatarakt bei atrophischer Myotonie. Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1914, Bd. 52, S. 453.

2) A case of myotonia atrophica. New-York Neurol. Soc. 3. 6. 1913.

nealen Muskeln. Die Patellarreflexe waren schwach auslösbar, die Achillesreflexe fehlten. Katarakt.

Das sind alle Fälle, welche die Literatur seit 1912 aufweist, die zur atrophischen Myotonie (Typus Steinert-Curschmann) gerechnet werden könnten. Einige weitere, die von den betreffenden Autoren auch als atrophische Myotonie bezeichnet worden sind, scheinen mir zum mindesten nicht unserem Typus zu entsprechen; ich muss sie hier kurz anführen, da es sich auch um eine Kombination von Myotonie und Atrophie handelt, wenn ich entscheiden will, ob wir in dem Komplex der von Curschmann zusammengefassten Symptome ein eigenes Krankheitsbild erblicken dürfen, oder ob nach Ansicht der älteren Autoren die atrophischen Prozesse bei Myotonie keinem bestimmten Verteilungstypus entsprechen.

Fromowicz<sup>1)</sup> hat in der Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien einen 32jährigen Mann demonstriert, der einen „Intentionskrampf“ an beiden oberen Extremitäten zeigt. Die beiden Sternocleidomastoidei und das linke Platysma fehlen. Der Facialis zeigte eine Überempfindlichkeit für faradische Reize. An dem Deltoideus hatten schwache faradische Ströme eine kurze Nachwirkung zur Folge, bei mittelstarken galvanischen Strömen traten träge myotonische Zuckungen auf. Sehnenreflexe und Sensibilität i. O. Die Diagnose lautete: *Myotonia congenita* mit Muskeldefekt oder Dystrophie.

Die vorliegende Beschreibung ist viel zu ungenau, als dass eine sichere Entscheidung getroffen werden könnte. Es scheint sich doch aber sicher nicht um eine Atrophie gehandelt zu haben, sondern, wie besonders aus dem einseitigen Fehlen des Platysma hervorgeht, um kongenitale Muskeldefekte, wie sie bei Dystrophien nicht selten sind. Allerdings geht aus der Beschreibung nicht hervor, dass Muskeldystrophien vorhanden sind. Andererseits sind die myotonischen Erscheinungen so gering und auf so wenige Muskeln beschränkt, dass man schwerlich eine reine kongenitale Myotonie diagnostizieren könnte. Man kann also wohl nur von kongenitalen Bildungsanomalien der Muskulatur mit einzelnen myotonen Erscheinungen sprechen und keinerlei Beziehungen zur atrophischen Myotonie im weiteren Sinne konstruieren.

Ascensi<sup>2)</sup> hat bei seiner Publikation den Hauptwert auf Registrierung der Muskelkontraktionen am Mossoschen Ergographen gelegt. Die Deutung des Falles ist durch Unklarheit des sprachlichen Ausdrucks und

1) Wien. klin. Wochenschr. 1912, S. 820.

2) Über Thomsensche Krankheit und Muskelatrophie. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 31, 1912, S. 201.

Widersprüche bei der Schilderung erschwert. Wenn A. ihn „atrophische Myotonie“ nennt, so meint er damit vielleicht etwas Anderes, als wir darunter verstehen; er scheint auch die hierfür massgebenden Arbeiten, so die Steinertschen, nicht einmal zu kennen.

Bei dem 19jährigen Mann traten die ersten Störungen schon in der frühesten Kindheit auf, u. z. waren es myotone Erscheinungen, die Gesicht und alle 4 Extremitäten in gleicher Weise betrafen; das Gleiche gilt für die mechanische und elektrische Myo.-R. (Auf Grund der erwähnten Kurven kommt er übrigens zu dem Resultat, dass es sich nicht um eine rein myotone Störung handelt, sondern dass auch eine myasthenische Komponente vorlag.) Von atrophischen Erscheinungen fanden sich „myopathische dünne Lippen“ (die Photographie spricht durchaus dagegen), Abflachung der Musc. trapezii und der Nackengegend, eingefallene Fossae supra- und infraspinae, wenig sichtbare Konturen der M. sternocleidomastoidei. Irgendwelche „Paresen“ sollen aber nicht bestanden haben. Die Sehnenreflexe waren normal. Keine Glatze. Keine Hodenatrophie. Normale Psyche.

Ich würde also den Fall als kongenitale Myotonie mit myasthenischen Symptomen bezeichnen. Die Abweichungen von der normalen Muskelkonfiguration scheinen der Beschreibung nach doch so gering zu sein, dass man kaum von einer Atrophie sprechen kann, zumal besonders das Fehlen jeglicher Paresen hervorgehoben ist.

Ein von Casamajor<sup>1)</sup> in der „New-York Neurological Society“ demonstrierter Fall wurde in der Diskussion als Myotonia atrophica bezeichnet. Es handelte sich um einen 52jährigen Mann, der seit 1½ Jahren krampfartige Schmerzen im linken Arm hatte, namentlich bei bestimmten Bewegungen; dazu gesellten sich krampfartige Zusammenziehungen in der Bauchmuskulatur. Legte er beide Hände in den Nacken, so kam es zu starkem Krampf im Biceps. Hier fand sich auch myotonische Reaktion, in den anderen Muskeln nur eine gewisse Übererregbarkeit. Von atrophischen Erscheinungen zeigte sich ein leichter Schwund der Muskulatur des linken Armes und Schultergürtels.

Die Erkrankung scheint mir durchaus nicht in das Gebiet der Myotonie zu rechnen zu sein. Myotoniforme, nicht eigentlich myotonische Erscheinungen finden sich ja bekanntlich auch noch bei den verschiedenartigsten Erkrankungen, bei organischen Spinalleiden wie z. B. Syringomyelie, bei progressiver Paralyse, bei Tetanie, bei Bleikrämpfen, bei Neuritis u. a. m. Man darf also hieraus allein noch nicht die Zugehörigkeit zur eigentlichen Myotonie erschliessen. Im vorliegenden Fall um so weniger, als es sich mehr um eigentliche Krämpfe, als um myotonische Nachdauer der Kontraktion handelte.

1) A case for diagnosis. Journ. of nervous and mental Disease. 41. 1914, S. 594.



Die Schmerzen und die Muskelabmagerung, zusammen mit dem Auftreten der Erkrankung im späteren Alter lassen viel eher an eine erworbene Erkrankung der Muskulatur auf neuritischer Basis denken. Der Fall gehört meines Erachtens in die Gruppe der „Myotonia acquisita“ Talmas und „Myokymie“ Schultzes, die Bittorf als „periphere Krämpfe“ zusammengefasst hat.

Schliesslich hat Stiefler<sup>1)</sup> kürzlich einen Pat. beobachtet, den er als atrophische Myotonie im Sinne der Steinertschen Beschreibung ansieht. Ich kann mich ihm hierin keineswegs anschliessen. Es handelte sich um eine kongenitale Thomsensche Krankheit; myotone Erscheinungen fanden sich in allen Muskeln. Von Dystrophien waren nur die Spatia interossea „leicht“ vertieft, Thenar und Antithenar „ziemlich“ flach; im übrigen nicht nur keine der charakteristischen Dystrophien, sondern ein „fast athletisches“ Gepräge der Muskulatur. Keine Hodenatrophie, keine Glatze, keine Katarakt. Auch die vasomotorischen Erscheinungen (Kältehyperästhesie, Dermographie, Schweissausbrüche) sowie das breitspurige Gehen, das Schwanken bei Fuss-Augenschluss (bei normalem Vorhandensein der Sehnenreflexe) genügen meiner Ansicht nach keineswegs, in dem Fall eine Besonderheit zu sehen. — Die Kenntnis des charakteristischen Krankheitsbildes der atrophischen Myotonie sollte doch nicht dazu veranlassen in typische Thomsen-Fälle allerhand Atypisches hineinzudeuten und durch Herausgreifung einzelner Symptome, wie etwa vasomotorischer Erscheinungen, aus dem charakteristischen Ensemble der Symptome nur unklare Krankheitsbilder zu schaffen.

Das sind die vier einzigen Fälle, bei welchen überhaupt die Frage der Zugehörigkeit zur atrophischen Myotonie aufgeworfen wurde. Es würde zu weit führen, wollte ich alle anderen die Myotonie betreffenden Publikationen seit 1912 hier auch im einzelnen kritisch besprechen. Es möge für den an der Frage Interessierten genügen, wenn ich sage, dass in den Arbeiten von Klieneberger<sup>2)</sup>, Flatau und Sterling<sup>3)</sup>, Beco<sup>4)</sup>, Climenko<sup>5)</sup>, Maillard<sup>6)</sup>, Salzberger<sup>7)</sup>, Kramer<sup>8)</sup> (Fall 2),

1) Über einen seltenen Fall von Myotonia congenita mit myatrophischen und myasthenischen Erscheinungen. Jahrb. f. Psych. u. Neurol. 1915.

2) Arch. f. Psych. Bd. 51, 1913, S. 1086.

3) Demonstration. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 5, S. 648.

4) Annales de la soc. med. chir. de Liège. 53, 1914.

5) Journ. of nerv. a. ment. disease. 40, 1913, S. 325.

6) L'Encephale. Nr. 12, S. 433.

7) Berl. klin. Wochenschr. 1910, S. 2242.

8) Berl. klin. Wochenschr. 1913, S. 650.

Bumke<sup>1)</sup>, Lewandowsky<sup>2)</sup> und Stöcker<sup>3)</sup> keine für unsere Frage in Betracht kommende Erkrankungen beschrieben sind.

Die Verteilung der elektrischen Reaktion auf die einzelnen Muskelgebiete habe ich bei den betreffenden Fällen jeweils angeführt; es bleibt übrig, im Zusammenhang die qualitativen Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit zu besprechen. Bei den Beobachtungen und Überlegungen der früheren Arbeiten konzentrierte sich das Hauptinteresse auf die Form der elektrischen Reaktion, die als Kombination von Myo.-R. und EaR angesehen wurde. In den neueren Arbeiten (Steinert, Curschmann) ist die Frage dahin entschieden, dass es sich nur um Abweichungen der Myo.-R. in den atrophischen Muskeln handelt, die aber prinzipiell nichts mit EaR zu tun haben. Die Verwechselung lag insofern nahe, als man tatsächlich bisweilen träge, ja wurmförmige Zuckungen bei direkter galvanischer Reizung beobachtete. Dass es sich dabei aber doch nicht um eigentliche EaR handelt, ging u. a. daraus hervor, dass die Zuckungsträgheit nur bei Schliessungsreizungen in die Erscheinung trat, während die Anodenöffnungszuckungen völlig prompt verliefen; ferner daraus, dass bei mehrfacher Wiederholung der Reizung auch die Schliessungszuckungen ihren trägen Charakter verloren. Gegen die Auffassung der Kontraktionsanomalien als EaR ist ferner die Tatsache anzuführen, dass die Trägheit des Zuckungsanstieges nicht nur bei galvanischer, sondern auch bei faradischer direkter Reizung zu konstatieren ist, und dass auch die Erregbarkeit des atrophischen Muskels vom Nerven aus für den faradischen Strom vorhanden ist. Die Intensität der Kontraktion resp. Zuckung richtete sich im übrigen nach der Hochgradigkeit des atrophischen Prozesses.

Eine zweite Erscheinung, die zu Verwechselungen Anlass gab, war die von Remak sogenannte „unvollständige myotonische Reaktion“, die darin besteht, dass bei der direkten galvanischen Reizung einige Muskeln schon auf minimale Stromstärken mit tetaniformen Dauerkontraktionen reagieren, Zuckungen also überhaupt nicht zu erzielen sind, ohne dass die Reizschwelle an sich abnorm tief gelegen wäre.

Die von Steinert und Pässler an atrophischen Muskeln beobachtete Erscheinung, dass auf kurzdauernde galvanische und faradische

1) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 4, 1911, S. 645.

2) Demonstration. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 12, Heft 2, S. 171.

3) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1916, Bd. 32, 5. 337.

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 55.

Reize keine nachdauernde Kontraktion erfolgte, während sie sofort eintrat, sobald man den Strom — bei unveränderter Stromstärke — etwas länger geschlossen liess, ist später auch von anderen Autoren bestätigt worden, sie muss allerdings als eine relativ seltene Reaktionsform (die übrigens nicht nur in atrophischen, sondern überhaupt in myotonischen Muskeln gefunden wurde) angesehen werden. Die von den Autoren und später von Curschmann gegebene Erklärung, dass dies Symptom erstens mit der Trägheit des myotonischen Zuckungsanstieges und zweitens mit der Tatsache zusammenhängt, dass der Eintritt der Nachdauer in sehr vielen Fällen eine gewisse Energie der Muskelkontraktion voraussetze, ist entschieden anzuerkennen. Beobachtungen und Überlegungen anlässlich der Konstatierung dieses Symptoms bei meinem Falle lassen m. E. aber noch eine weitere Erklärung zu, die ich später anführen will.

Schliesslich möchte ich noch auf das Vorkommen von Myo.-R. bei atrophischer Myotonie hinweisen, das von Steinert zuerst beobachtet, später noch von anderen Autoren (Siemerling, Voss, Kleist, Pelz, Rossolimo, Curschmann) bestätigt wurde, dessen Bedeutung aber relativ gering erscheint, seit wir wissen, dass sie auch bei verschiedenen zentralen und spinalen Affektionen gefunden worden ist; sie verliert um so mehr an Wert, als sichere myasthenische Erscheinungen bei aktiven Bewegungen höchst selten vorhanden waren. Immerhin kann man mit Curschmann in ihrem Vorkommen doch mehr als einen Zufallsbefund sehen.

Die oben angeführten Arbeiten der letzten 4 Jahre beschäftigen sich nicht alle in wünschenswerter Genauigkeit mit den Formen der elektrischen Reaktion. Viele bringen nur die Angabe, dass sich „typische Myo.-R.“ finde; und wenn man dann sieht, dass gerade die Autoren, welche eingehendere Untersuchungen angestellt haben, auch immer Abweichungen vom Typus der Myo.-R. fanden (wie ich später an meinem Fall auch zeigen werde), so liegt die Vermutung nahe, dass bei Anwendung genügender Sorgfalt auch der eine oder andere Fall, der angeblich nur „typische“ Myo.-R. aufwies, gewisse bemerkenswerte Eigenheiten geboten haben würde. Da die Myo.-R. als solche ja mehr durch die Form der Kontraktion und ihre Nachdauer festgelegt ist, als durch den Grad der Nerven- und Muskelerregbarkeit, so wird man nur aus einer grossen Zahl immer wiederkehrender Abweichungen von den sonst bei Myotonie gefundenen Mittelwerten Schlüsse ziehen dürfen.

Es scheint mir daher, auch mit Rücksicht auf meine eigenen Untersuchungen berechtigt, hervorzuheben, dass Grund und Curschmann in ihren Fällen eine Herabsetzung der faradischen Muskel- und

Nervenerregbarkeit fanden, Curschmann auch eine solche für die galvanische Muskeleerregbarkeit. Grund sah bei galvanischer Nervenreizung keine Myo.-R., sondern nur kurze Zuckungen. Der gleiche Autor beobachtete auch den oben näher beschriebenen Steinert-Pässlerschen Reaktionstypus, während Curschmann, der speziell darauf untersuchte, ihn vermisste. Er berichtet aber über Mya.-R., die er in einem atrophischen Supinator longus fand. Eine myasthenische Komponente findet auch Ascensi bei der Deutung seiner Zuckungskurven; seine Arbeit beschäftigt sich im übrigen mehr mit der Theorie der Myo.-R., speziell mit den Pansinischen Untersuchungen, welche die Myo.-R. als aus 2 Kontraktionen zusammengesetzt erklären, einer schnellen, kurzen, primären, die nur meist der klinischen Beobachtung entgehe, und einer an einem wechselnden Zeitpunkte hinzukommenden sekundären tonischen Kontraktion. Übrigens hat das von deutschen Autoren schon 1889 Bernhard gefunden, und auch später Erb und J. Hoffmann konstatiert. Erb führte die Erscheinung auf eine Reizung der intramuskulären Nervenverzweigungen neben der direkten Muskelreizung zurück. Die Richtigkeit dieser Anschauung wurde neuerdings durch die interessanten Untersuchungen von Kramer und Selling<sup>1)</sup> bewiesen; sie zeigten, dass die kurze, blitzartige Zuckung nur dann auftrat, wenn man die Elektrode auf den motorischen Reizpunkt des Muskels aufsetzte; durch Reizung der zunächst gelegenen Muskelbündel kommt es dann ausserdem noch zu der trägen myotonischen Kontraktion. Die „Doppelreaktion“, wie ich sie nennen will, gehört also nicht, wie Pansini annahm, zum Wesen der Myo.-R., sondern erklärt sich so auf sehr einfache Weise. Zur gleichen Auffassung kamen auch Bourgignon und Laugier<sup>2)</sup>.

Einige Ergebnisse aus der Arbeit von Kramer und Selling muss ich noch anführen, weil sie die einzige neuere Arbeit ist, die sich in ausführlicher Weise mit der Myo.-R. beschäftigt, und weil die Kenntnis von Einzelheiten des Reaktionsverlaufes uns davor schützt, gewisse Abweichungen, die bei den Fällen von atrophischer Myotonie von den neueren Autoren gefunden wurden, als für diese Erkrankung spezifisch anzusehen. (Allerdings muss man dabei berücksichtigen, dass der Kranke, an dem die Autoren ihre Untersuchungen anstellten, auch kein ganz „reiner“ Fall war, insofern er leichte myasthenische Erscheinungen bot.) Die Erregbarkeit der Muskeln für den galvanischen Strom war erhöht (vom Reizpunkte aus aber herabgesetzt);

1) Die myotonische Reaktion (Myographische Untersuchungen). Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1912. 32. S. 283.

2) Comptes rend. Acad. des Sciences 1913. Nr. 3, S. 235.

die KSZ war immer stärker als die AnSZ. Sie fanden auch die Remaksche „unvollständige myotonische Reaktion“. Die galvanische Erregbarkeit des Nerven war herabgesetzt; die Zuckung war blitzartig, der KSTe war schwer zu erzielen und zeigte keine deutliche Nachdauer. Die faradische Erregbarkeit zeigte keine bemerkenswerten Abweichungen von dem bekannten Bild. Erbsche Wellen fanden sich nicht; dagegen zeigte sich bei faradischer Reizung ein oszillierendes Muskelwogen.

Auf die weiteren neueren Arbeiten, die sich mit der Theorie der Myo.-R. beschäftigen, will ich hier nur insoweit eingehen, als sie Bezug haben auf die gleich noch zu erörternde Frage der Auffassung des Krankheitsbildes der atrophischen Myotonie; sie berührt einerseits die alte Streitfrage der Myotonie überhaupt, ob sie neurogenen oder muskulären Ursprungs sei, andererseits gewinnt sie durch das Vorhandensein der trophischen Störungen Beziehungen zu den mit Entwicklungsstörungen zusammenhängenden Erkrankungen und den schon erwähnten innersekretorischen Anomalien. Von diesen neueren Autoren fasst Babonneix<sup>1)</sup>, indem er die Myo.-R. auf eine verstärkte Tätigkeit des Sarkoplasmas bezieht, die Myotonie als eine Entwicklungshemmung auf, durch die sich das Sarkoplasma nicht in Fibrillen differenziert hat. Gregor und Schilder<sup>2)</sup> verglichen die Frequenz der Aktionsströme des willkürlich innervierten Muskels am Saitengalvanometer mit der des Muskels bei myotonischer Nachdauer und schlossen aus der Gleichheit beider, dass „die Myotonie keine rein muskuläre Erkrankung“ ist. Die gleichen Resultate hatte auch P. Hoffmann bei dem von Hirschfeld<sup>3)</sup> publizierten Fall. Wenn Findlay<sup>4)</sup> aus der Tatsache, dass die myotonische Störung allmählich bei Wiederholung der willkürlichen Bewegung verschwindet, dagegen bei der Wiederholung der elektrischen Reizung bestehen bleibt, den Gedanken an eine primäre muskuläre Veränderung ablehnen will, so vergisst er, dass auch entgegengesetzte Beobachtungen bekannt sind, wonach die myotonische Störung trotz Wiederholung bestehen blieb, und andererseits die elektrisch-myotonischen Veränderungen bei wiederholter Reizung nachliessen. Auch die Überlegungen, welche Salzberger<sup>5)</sup> anlässlich der Beobachtung myotonischer Re-

1) La reaction myotonique. Gaz. des Hop. 86, 1913, S. 2205.

2) Zur Theorie der Myotonie. Neurol. Zentralbl. 1913, S. 85.

3) Myotonia atrophica. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 5, S. 682.

4) A case of Thomsens Disease. The Quaterly Journ. of Med. Vol. 5. Nr. 20, S. 495.

5) Über das symptomatische Vorkommen myotonischer Störung bei entzündlichen Muskelprozessen. Berl. klin. Wochenschr. 1910, S. 2242.

aktion bei einem Fall von Muskelrheumatismus anstellt, scheinen mir keine wesentliche Förderung für die Frage zu bedeuten; er postuliert die muskuläre Genese der Myotonie aus der Tatsache des Vorkommens der Myo.-R. bei dieser sicher muskulären Erkrankung. Es ist doch wohl nicht angängig, diese symptomatisch myotonen Erscheinungen mit der echten Myotonie auf eine Stufe zu stellen und derartig geradlinige Folgerungen zu ziehen. Auf Grund von Stoffwechselbestimmungen kamen Rosenbloom und Cohoe<sup>1)</sup>, die eine Phosphorretention und eine vermehrte Abgabe von Stickstoff, Schwefel, Magnesium und besonders von Calcium feststellten, zu der Annahme, dass wahrscheinlich der Calciumverlust von Bedeutung für die myotonen Symptome sei. Auf die sehr interessanten Ausführungen von Kramer und Selling in ihrer oben erwähnten Arbeit über die Theorie der Myo.-R. kann ich hier nicht näher eingehen; es mag für unsere Frage genügen, anzuführen, dass sie die Myo.-R. mit einem Akkomodationsverlust des Muskels in Beziehung bringen, während die Akkomodationsfähigkeit des Nerven erhalten bleibt. Wenn man diesen Gedanken weiter verfolgt, so spräche das mehr für eine myogene als neurogene Auffassung der Myotonie.

Man hat dann noch andere Überlegungen der Frage über die Genese der atrophischen Myotonie zugrunde gelegt, Überlegungen, welche die familiären und hereditären Beziehungen berücksichtigen. Wenn die Auffassung der atrophischen Myotonie als selbständiger Erkrankung und nicht als sekundärer Fortentwicklung einer Myotonie berechtigt ist, so dürfte man bei dem hereditären Charakter der echten Thomsenschen Krankheit erwarten, dass in der gleichen Familie, in verschiedenen Generationen keine Fälle von Myotonie neben solchen von atrophischer Myotonie vorkämen. Hirschfeld und Grund kamen nach kritischem Literaturstudium auch zu dem Ergebnis, dass das gemeinsame Vorkommen beider Erkrankungen in einer Familie bisher einwandfrei nicht bewiesen ist. Das Material, an dem diese Frage entschieden werden kann, ist begreiflicherweise sehr gering, da nur ärztlich untersuchte Fälle zugrunde gelegt werden und Angaben der Patienten über ähnliche Erkrankungsformen in der Familie kaum verwertet werden dürfen, wenn man überlegt, dass auf Grund solcher Angaben allein echte Myotonien von atrophischen Myotonien sicher nicht geschieden werden können; wissen wir doch, dass die atrophischen Prozesse von Untersuchern, die ihr Augenmerk nicht besonders auf sie richteten, übersehen wurden, und dass

1) Clinical and Metabolism Studies in a Case of Myotonia congenita. The Arch. of internat. Med. Vol. 14. Nr. 2, S. 263.

myotone Erscheinungen unter Umständen auch erst durch die ärztliche Untersuchung als solche erkannt werden, jedenfalls den Patienten selbst nicht zu rechter Kenntnis gekommen zu sein brauchen. So gibt von den oben besprochenen Fällen eigentlich nur die Grundsche Publikation uns die geeigneten Unterlagen: Mutter und 2 Söhne boten hier das Bild der atrophischen Myotonie; andere myotone Erkrankungen waren in der Familie nicht vorgekommen, 2 andere Kinder und 2 Kinder der nächsten Generation waren gesund. — In der Familie seines 1. Falles finden sich keine myotonieähnlichen Erkrankungen. — Der Vater von Tetzners Fall 3 soll an „Muskelschwund“ gestorben sein. In den Fällen von Ortleb, Trömner, Mendel, Kennedy, Löhlein und Kramer waren keine irgendwie verdächtigen Krankheiten vorgekommen. Der Patient Curschmanns gab an, dass sich bei seinem Vater in den dreissiger Jahren unter Schmerzen in den Beinen ein taumelnder Gang entwickelt habe, auch sei die Sprache gleich der des Patienten undeutlich geworden, myotonische Erscheinungen seien nicht vorhanden gewesen. Weitgehende Schlüsse wird man aus dieser Schilderung freilich nicht ziehen können, und auch C. nimmt mit aller Reserve an, dass es sich um den als vorhanden wohl zu vermutenden, aber bisher nicht bekannten Typus handle, bei dem die subjektiven myotonen Symptome ganz fehlen resp. objektive myotone Symptome in spärlichem Umfang vielleicht vorhanden waren, bei dem aber die paretisch-dystrophischen und tabiformen Symptome vorherrschen. — In der von Bramwell und Addis untersuchten 13köpfigen Familie waren ausser den erwähnten 3 an atrophischer Myotonie erkrankten Brüdern, welche die jüngsten Familienmitglieder waren, keine in Betracht kommenden Erkrankungen vorgekommen.

So gering die Ausbeute also auch ist, so ist sie doch in der Richtung bemerkenswert, dass sich keine familiäre Kombination von atrophischer und reiner Myotonie fand, und dass, wo mehrfache Erkrankungen in der gleichen Familie vorlagen, es sich immer nur um atrophische Myotonie gehandelt hat.

---

Einen weiteren Beitrag zur Vervollständigung des Krankheitsbildes möchte ich durch die Mitteilung folgenden Falles liefern:

Emil U., 31jähriger Fabrikarbeiter. Sein Vater (Maurer) war in den letzten Jahren magenleidend, seine Mutter ist gesund. Ein Bruder des Vaters habe „Dellen“ an Daumen- und Kleinfingerballen, auch die Muskulatur der Arme sei schwach; er gehe ganz gebückt, könne nicht arbeiten und beziehe schon seit Jahren Invalidenrente. Myotone Erscheinungen sollen bei ihm nicht bestehen. Genauere Mitteilungen



über die Art des Leidens waren auch durch direkte Anfrage bei dem Manne nicht zu erhalten. 2 Brüder und 2 Schwestern des Pat. sind gesund, desgleichen die Frau und 2 Kinder im Alter von 8 und 10 Jahren. Die Frau hatte keine Fehlgeburten. Ausser bei dem Onkel sind Muskel- oder Nervenleiden in der Familie nicht vorgekommen. (Die Angaben des Patienten sind aber mit einer gewissen Reserve zu verwerthen, da er auch erst nach langer Zeit mit dem Bericht über die Erkrankung des Onkels herausrückte, obgleich bei Aufnahme der Anamnese gerade auf das Vorkommen solcher Erkrankungen in der Familie besonderer Wert gelegt wurde.)

Neuropathische Erscheinungen (Krämpfe, Bettnässen usw.) in der Kindheit liegen nicht vor. In der Schule will er gut gelernt haben. Mit 8 Jahren machte er Diphtherie durch. Als Schulkind erlitt er eine Verletzung des Hinterkopfes durch ein herabfallendes Stück Eisen. Mit 18 Jahren spritzte in das linke Auge Farbe hinein, was zu Geschwürsbildung führte, nach deren Abheilung Narben auf der Hornhaut zurückblieben, die das Sehen etwas beeinträchtigten. Mit 19 Jahren machte er eine Hirnhautentzündung durch, mit 20 Jahren einen Lungenspitzenkatarth. Im gleichen Jahre erlitt er durch einen Wagen, der gegen ihn stiess, eine Kontusion beider Oberschenkel, wobei es zu geringfügigen Schürfungen kam; in der Folgezeit spürte er eine leichte Schwäche des rechten Fusses, die er mit diesem Unfall in Beziehung brachte. Die Schwäche besserte sich und soll ihn später durchaus nicht in der Gebrauchsfähigkeit des Fusses gehindert haben.

Keine Geschlechtskrankheiten.

Nach der Schulzeit war er in einem Tarnverein, wo er alle Übungen prompt und mit voller Kraft ausführen konnte; er hatte auch bei seiner Fabrikarbeit keinerlei Schwierigkeiten.

Etwa seit dem 20. Jahre bemerkte er eine Erschwerung der Zungenbewegung; auch von anderer Seite sei er auf eine Verschlechterung seiner Sprache aufmerksam gemacht worden. Schlucken habe er immer gut können. Dagegen sei ihm aufgefallen, dass die Kieferkraft nachgelassen habe, er „konnte keine Nuss mehr knacken“, während das Kauen gewöhnlicher Speisen ihm keine Schwierigkeiten verursachte.

Die Libido sexualis habe in den letzten Jahren abgenommen, die Erektionen seien schlechter geworden, er habe auch keine Pollutionen mehr. Seit 3 Jahren leidet er an auffallendem Haarausfall. Er friere leicht an Händen und Füssen.

Etwa seit Weihnachten 1914 (mit 30 Jahren) bemerkt er, dass die rechte Hand beim kräftigen Zufassen in einen krampfartigen Zustand gerät und nur ganz langsam wieder geöffnet werden könne. Auch sollen sich bei anstrengender Arbeit Schmerzen in der Beugemuskulatur des rechten Oberarms eingestellt haben. Er versah seine Fabrikarbeit aber trotzdem weiter und wurde März 1915 zum Militär eingezogen. Wegen der erwähnten Erscheinungen wurde er beim Dienst mit der Waffe geschont. Die krampfartigen Zustände nahmen allmählich zu und traten auch in der linken Hand auf. Der rechte Arm soll allmählich auch schwächer geworden sein.

Er kam im September 1915 ins Feld. Oktober 1915 zog er sich eine Erfrierung der Füsse zu, u. z. bei einer Temperatur, die an sich nicht hierzu geeignet war. In der Folgezeit stellte sich eine Erschwerung des Gehens ein durch Schwäche beider Beine; hauptsächlich bemerkte er, dass er mit der rechten Fussspitze auf dem Boden schleife. Wegen dieser Erscheinungen wurde er im Januar 1916 aus dem Felde zurückgeschickt.

Seit etwa  $\frac{1}{4}$  Jahr bemerkt er ein starkes Tränen der Augen. Deshalb und wegen der Bewegungsstörungen wurde er in ein hiesiges Lazarett geschickt und von da mit der Diagnose: „Conjunctivitis und Hysterie“ nach meiner Station verlegt.

#### Befund:

Kleiner, wenig kräftig gebauter Mann, in schlechtem Ernährungszustand. Blasse Haut, weniger blasse Schleimhäute. Schlappe, müde Haltung.

Sehr deutliche beginnende Stirnglatzenbildung.

An der Haut des Penis und Skrotums verstärkte Pigmentierung.

Geringe Halsdrüschwellung.

Schilddrüse nicht vergrössert, aber auch nicht sicher verkleinert.

Brust- und Bauchorgane ohne Besonderheiten.

Hoden auffallend klein, nur etwa haselnussgross.

Urin normal.

Keine Anomalien der Temperatur.

Starrer Gesichtsausdruck; glatte runzellose Haut. Äusserst geringe Mimik; die Lippen werden beim Sprechen kaum bewegt. Alle Bewegungen der mimischen Gesichtsmuskulatur sind äusserst dürftig; kann nicht pfeifen, die Backen nicht aufblasen, den Mund nicht breit ziehen, die Stirn nicht runzeln. Der Lidschluss ist sehr mangelhaft.

Die Zunge ist nicht atrophisch, zeigt keine Motilitätsstörungen, wenigstens keine durch Prüfung der Bewegungen nachweisbare.

Larynx- und Gaumenmuskulatur funktionieren normal.

Die Sprache ist sehr undeutlich, verwaschen, besonders die Lippenlaute bereiten Schwierigkeiten.

Deutliche Abflachung der Temporalgegend beiderseits. Geringe Schwäche beim Aufeinanderbeissen der Zähne.

Links Maculae corneae (von der Verletzung herrührend). Pupillen gleichweit, mittelweit, reagieren prompt und ausgiebig auf Licht und Konvergenz. Medien klar. Fundus normal. Es findet sich beiderseits eine Linsentrübung in Gestalt radiär auseinanderstrebender Speichen, die in Form und Anordnung vollkommen dem Linsenstern der Linsenhinterfläche entspricht. Sehschärfe mit  $+ 0,75 D r. = 6/6$ ,  $l. = 6/15$  bis  $6/12$  (Augenklinik, Prof. v. Szily). Bei seitlichen Blickrichtungen einige nyctagmusartige Zuckungen.

Keine deutliche Atrophie der Mm. sternocleidomastoidei, aber eine sichtliche Schwäche der Kopfbeuger, insofern der nach vorn geneigte Kopf leicht nach hinten gebracht werden kann. Nackenmuskulatur intakt.

In der Ausbildung der Muskulatur des Rumpfs und der Extremitäten tritt keine besondere Atrophie zutage; diese dokumentiert sich erst bei der Funktionsprüfung; während die Kraft der Schultermuskeln normal ist, findet sich eine deutliche Schwäche der Beuger des Vorderarms, u. z.

r.  $>$  l., weniger der Strecker; bei kraftvollem Beugen des Arms vermisst man beiderseits vollkommen das Vorspringen des Supinator longus. Die Strecker der Hand und Finger sind l. kräftig, r. weniger; schwach sind beiderseits, u. z. wieder r.  $>$  l. die Beuger der Hand und Finger. Die Kraft der kleinen Handmuskeln ist r. etwas herabgesetzt.

Auch an den unteren Extremitäten sind keine deutlichen Atrophien sichtbar. Die Funktionsprüfung ergibt aber eine hochgradige Schwäche der Strecker des Fusses und der Zehen. Der Gang ist durch Hängenbleiben der r. Fusspitze am Boden stark behindert.

Patellarreflexe r. = l. lebhaft.

Achillesreflexe r. = l. normal.

Triceps- und Vorderarmreflexe r. = l. 0.

Hautreflexe alle lebhaft.

Keine Ataxie, kein Romberg.

Bei der ersten Prüfung schien am rechten Arm eine Sensibilitätsstörung in Form einer Hypalgesie vorhanden zu sein, bei weiteren Prüfungen schwand diese aber völlig und erwies sich als psychogen.

Der r. Ulnarisstamm war am Ellenbogen leicht druckempfindlich. Subjektiv werden Schmerzen im rechten Arm nur nach grösseren Anstrengungen angegeben.

Blase und Mastdarm intakt.

Potenz herabgesetzt (vgl. Anamnese).

Aktiv-myotone Störungen finden sich im wesentlichen nur bei kräftigem Faustschluss, u. z. r.  $>$  l.; die Dauer der myotonen Starre beträgt r.  $\frac{1}{2}$  Minute, l. 5 Sekunden. Mehrfache Wiederholung der Bewegung ändert an dem Eintritt der myotonen Erscheinungen nichts. Wird der Faustschluss weniger kräftig ausgeführt, so ist auch die Starre geringer, sie wird aber nie vollständig vermisst. — Bei Dorsalflexion der Hand tritt auch (r. = l.) eine ganz geringe Starre ein, die aber sofort leicht überwunden werden kann, und die sich mit der Wiederholung der Bewegung völlig verliert. — Ein leichter Myotonus macht sich im Thenar und Hypothenar auch bei kraftvollen Oppositionsbewegungen bemerkbar.

Im übrigen sind alle Extremitätenmuskeln frei von aktiv-myotonen Erscheinungen.

Am Orbicularis oculi besteht eine gewisse Schwierigkeit, die auf Aufforderung kräftig geschlossenen Lider auseinander zu ziehen. — Subjektiv fällt ihm bei mehrfachem Öffnen und Schliessen des Mundes ein gewisses Spannungsgefühl auf; objektiv ist dabei von myotoner Starre nichts zu sehen.

Passive Bewegungen rufen auch in den Muskeln, die aktiven Myotonus zeigen, keine Starre hervor.

Kontralaterale Mitbewegungen fehlten sowohl bei aktiven wie passiven Bewegungen.

Aktiv-myasthenische Erscheinungen, d. i. eine mit der Wiederholung der Bewegungen zunehmende Muskelschwäche, fanden sich nicht; höchstens wäre dahin eine zunehmende Schwerverständlichkeit bei längerem Sprechen zu rechnen, die sich aber nicht auf eine objektiv nachweisbare Schwäche der in Betracht kommenden Muskeln zurückführen lässt.

In der Kälte trat die myotone Starre leichter ein als in der Wärme und löste sich auch etwas langsamer; die einzelnen Tageszeiten waren ohne Einfluss.

### Myotonische Reaktion.

a. Mechanische: Sehr deutlich in den kleinen Handmuskeln, den Streckern am Unter- und Oberarm, im Deltoideus, weniger in den Beugern am Unterarm. Von seiten der unteren Extremitäten fand sie sich ganz ausgesprochen, mit einer Nachdauer bis zu 20 Sekunden, an der Fussmuskulatur der grossen Zehe links, angedeutet auch in der rechten Peronealmuskulatur. Ganz ausgesprochene Dellenbildung wies auf Beklopfen mit dem Perkussionshammer die Zunge auf.

Alle übrigen hier nicht genannten Muskeln waren frei von mechanisch-myotoner Reaktion.

### b. Elektrische:

#### I. Muskeln.

Gesichtsmuskulatur, Sternocleidomastoideus, Nackenmuskeln und Pectoralis zeigen für faradischen und galvanischen Strom normale Erregbarkeit und normale Reaktion.

Zunge galv. träge mit langer Nachdauer; far. wegen der Empfindlichkeit des Pat. nicht zu prüfen.

Deltoideus faradisch normal erregbar; man bemerkt aber anstatt einer dauernd tetanischen Kontraktion ein Vibrieren der einzelnen Muskelbündel, das allmählich in eine Dauerkontraktion übergeht. Galvanisch l. normale Verhältnisse, r. Erregbarkeit herabgesetzt; kurze Zuckung bei Ka; An bewirkt langsam ansteigenden Tetanus, ohne Nachdauer.

Biceps faradisch normal; galvanisch Erregbarkeit herabgesetzt, Ka bewirkt nur kurze Zuckung, An wieder langsam ansteigenden Tetanus, ohne Nachdauer, auch nicht bei ganz starken Strömen.

Triceps faradisch gesteigerte Erregbarkeit; man bemerkt anfangs wieder das oben beschriebene Vibrieren einzelner Muskelbündel. Bei stärkeren Strömen Nachdauer der Kontraktion. Galvanisch normale Erregbarkeit,  $An > Ka$ . Träge ansteigender Tetanus mit Nachdauer.

Beuger am Vorderarm: Faradisch r. herabgesetzte Erregbarkeit. Wieder das beschriebene Muskelwogen vor Eintritt der Kontraktion. Nachdauer. L. normale Erregbarkeit. Kein Muskelwogen zu sehen. Nachdauer kürzer. — Galvanisch normale Erregbarkeit. Bei schwachen Strömen kurze Zuckung,  $Ka > An$ , bei stärkeren Strömen und auch bei längerer Einwirkung schwacher Ströme langsam ansteigender Tetanus mit Nachdauer (Steinert-Pässler'sches Phänomen).

Strecker am Vorderarm: Faradisch normal erregbar. Bei stärkeren Strömen langsam ansteigende Dauerkontraktion mit Nachdauer. Steinert-Pässler'sches Phänomen positiv. Der Supinator longus springt erst bei ganz starken Strömen als dünnes Strängchen vor, die Kontraktion in ihm zeigt keine Nachdauer. — Galvanisch Erregbarkeit leicht gesteigert. Bei schwachen Strömen kurze Zuckung,  $Ka > An$ , bei stärkeren Tetanus ( $An > Ka$ ), mit Nachdauer. Steinert-Pässler +.

Hypothenar: Faradisch r. Erregbarkeit erheblich herabgesetzt. Langsam ansteigende Kontraktion mit kurzer Nachdauer. L. normal erregbar, bei schwachen Strömen langsam ansteigende Kontraktion, bei stärkeren Strömen schneller ansteigend, ohne Nachdauer. — Galvanisch gesteigerte Erregbarkeit,  $An > Ka$ . Langsam ansteigende Kon-

traktion mit sehr langer Nachdauer ( $r. > l.$ ), Steinert-Pässler +. R. ist selbst auf minimale Ströme keine Einzelzuckung zu erhalten, es erfolgen gleich tetaniforme Dauerkontraktionen (Remaks „unvollständige Myo.-R.“).

Thenar: Faradisch Erregbarkeit erheblich herabgesetzt ( $r. > l.$ ); erst bei starken Strömen kurze Nachdauer ( $l. > r.$ ). — Galvanisch Erregbarkeit etwas gesteigert. Bei schwachen Strömen kurze Zuckung, bei längerer Einwirkung oder stärkeren Strömen Tetanus,  $An. > Ka.$ ,  $r.$  ohne,  $l.$  mit Nachdauer.

Interosseus I: Faradisch Erregbarkeit herabgesetzt ( $r. > l.$ ); langsam ansteigende Dauerkontraktion,  $r.$  mit,  $l.$  ohne Nachdauer. — Galvanisch Erregbarkeit gesteigert.  $An > Ka.$  Träger Anstieg mit Nachdauer ( $r. = l.$ ).

Quadriceps femoris: Faradisch normal erregbar. Wieder das beschriebene Muskelwogen vor Eintritt der Dauerkontraktur. Keine Nachdauer. — Galvanisch etwas gesteigerte Erregbarkeit, sonst normal.

Wade: Faradisch normal erregbar. R. sah man bei stärkeren Strömen bei den ersten Untersuchungen kurze Nachdauer, bei den weiteren Prüfungen nicht mehr. — Galvanisch normal erregbar. Langsam ansteigende Dauerkontraktion mit deutlicher Nachdauer. An der Stelle der Applikation deutliche Delle.

Peronei: Faradisch Erregbarkeit herabgesetzt, besonders  $r.$  Keine Nachdauer. — Galvanisch normal erregbar. Langsam ansteigende Kontraktion mit Nachdauer ( $r. > l.$ ).

Muskeln der grossen Zehe: Faradisch normal. — Galvanisch träge ansteigende Kontraktion mit deutlicher Nachdauer.

Bei fast allen Muskeln gelang es, bei galvanischer Reizung vor der träge ansteigenden Dauerkontraktion eine kurze blitzartige Zuckung zu erzielen, wenn man die differente Elektrode auf den motorischen Punkt aufsetzte; bei Applikation an einer anderen Stelle des Muskels sah man nur die träge Kontraktion.

Erbsche Wellen konnten nicht nachgewiesen werden.

## II. Nerven.

Ulnaris: Faradisch Erregbarkeit etwas herabgesetzt, bei stärkeren Strömen langsam ansteigende Kontraktion mit Nachdauer. — Galvanisch normale Erregbarkeit. Kurze Zuckung ohne Nachdauer. KSTe kaum zu erzielen, auch da keine Nachdauer.

Medianus: Faradisch Erregbarkeit herabgesetzt, langsam ansteigende Kontraktion mit Nachdauer. — Galvanisch Erregbarkeit normal, kurze Zuckung ohne Nachdauer. Auch bei KSTe keine Nachdauer.

Radialis: Faradisch Erregbarkeit normal. Langsam ansteigende Kontraktion,  $r.$  mit Nachdauer. — Galvanisch Erregbarkeit normal; kurze Zuckung, ohne Nachdauer. KSTe auch nicht mit starken Strömen zu erzielen.

Peroneus: Faradisch normale Erregbarkeit, aber  $r.$  schwächere Kontraktionen. Keine Nachdauer. — Galvanisch normale Erregbarkeit. Kurze Zuckung.  $Ka > An$   $r.$  schwächer als  $l.$  Keine Nachdauer.

Tibialis: Faradisch normal erregbar. Keine Nachdauer. — Galvanisch normal erregbar. Kurze Zuckung.  $Ka > An.$  Keine Nachdauer.

**Facialis:** Normale Erregbarkeit für beide Stromarten; normale Zuckung.

Ein Nachlassen der Myo.-R. bei Wiederholung der elektrischen Reizung (Jolly) wurde nicht beobachtet; ebensowenig ein Schwächerwerden der Kontraktionen, also eine Mya.-R.

Die idiomuskuläre Erregbarkeit war entschieden herabgesetzt.

**Psyche:** Mürrisches Wesen, aber leicht lenkbar. Wenig Aktivität. Kleiner Interessenskreis. Geringe Kenntnisse. Mässige Urteilsfähigkeit. Keine gröberen psychischen Störungen.

**Sekretorische Störungen:** Bisweilen auftretender abnorm starker Speichelfluss, so dass er durch ihn im Sprechen gehindert war; der Speichel floss dann zum Munde heraus. Ebenso bisweilen ohne äusseren Grund auftretende, abnorm starke Tränensekretion, so dass die Tränen ihm über das Gesicht laufen. Die Sekretion hält manchmal nur eine Viertelstunde, manchmal viele Stunden an, dann treten wieder ganz normale Verhältnisse ein. Primäre konjunktivale Reizerscheinungen liegen nicht vor.

Der allgemeine (ziemlich dürtige) Ernährungszustand besserte sich trotz der guten Lazarettkost und der vielen Ruhe nicht.

Wassermannreaktion im Blute war negativ.

Mit Rücksicht auf die erwähnten Beziehungen der Myotonie zu innersekretorischen Störungen wurden auch die entsprechenden Untersuchungen auf Vagotonie und Sympathicotonie angestellt.

**Blut:** Hämoglobin 80 Proz. Rote Bl.-K. 4,8 Mill. Weisse Bl.-K.: Polynukl. Leukocyten 58,4 Proz, Lymphocyten 35,4 Proz., gr. Mononukl. 3,2 Proz., eos. Leukoc. 2,8 Proz., Mastzellen 0.2 Proz.

Alimentäre Glykosurie nach Verabreichung von 100 g Dextrose und Lävulose trat nicht auf.

Atropin subkutan 0,001: Keine Beschleunigung des Pulses; geringe Trockenheit des Mundes; die an sich an diesem Tage nicht abnorme Tränensekretion zeigte nichts Auffallendes. Mydriasis.

Pilokarpin subkutan 0,0075: Starke Schweisssekretion, deutliche Vermehrung der Speichelsekretion, die Tränensekretion nahm nicht zu. Starker Schwindel von mehrstündiger Dauer.

Adrenalin subkutan 0,00075: Normale Blutdrucksteigerung.

Die Blutgerinnung war erheblich verzögert, sie begann erst nach 12 Minuten (Ausführung nach der Methode von Schultz<sup>1)</sup>).

Es handelt sich also um einen 31jährigen Mann, in dessen Familie (Bruder des Vaters) von ähnlichen Erkrankungen ein Fall von Muskelleiden vorgekommen ist, über dessen Zugehörigkeit zur Muskelatrophie oder zur Dystrophie man nichts Sicheres aussagen kann; jedenfalls handelte es sich aber sicher nicht um einen myotonen Prozess, wenigstens keinen, bei dem aktiv-myotone Erscheinungen vorlagen.

1) Beschreibung der Methode bei Hauptmann, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1915. Bd. 29, S. 328.

Die Erkrankungen in der Jugend (Diphtherie, Lungenspitzenkatarrh) kommen für unsere Betrachtungen wohl kaum in Frage, auch nicht die Hirnhautentzündung, zumal sie, ohne irgendwelche Erscheinungen zu hinterlassen, geheilt sein soll; ebensowenig interessieren uns das relativ geringfügige Trauma des Hinterkopfes in der Kindheit und die erwähnte Hornhautverletzung. Berücksichtigen müssen wir vielleicht nur die Kontusion der Oberschenkel mit 20 Jahren, da sie eine vorübergehende Schwäche des rechten Fusses zur Folge gehabt haben soll; es ist davon in Hinsicht auf die Auffassung der paretischen Erscheinungen an den Füßen Notiz zu nehmen.

Es verdient hervorgehoben zu werden, dass der Patient nach der Schulzeit in Bezug auf seine muskulären Funktionen nicht nur über keine Mängel zu berichten hatte, sondern sogar seine Leistungsfähigkeit als Turner betonte. Die myotonen bzw. myoton-atrophischen Erscheinungen machten sich erst mit dem 20. Jahre bemerkbar. Die ersten Symptome traten in der Gesichts- und Zungenmuskulatur auf, dann versagte die Kaumuskulatur. In den folgenden 10 Jahren zeigte sich der Haarausfall und die Abnahme der Sexualkraft. Im 11. Jahre nach Beginn der Erscheinungen, mit 30 Jahren traten die ersten aktiv-myotonen Erscheinungen hervor, gleichzeitig auch leichte Paresen in den Armen. Diese Symptome steigerten sich erheblich im Laufe eines Jahres; nach einer Erfrierung machten sich auch in der Muskulatur der unteren Extremitäten Paresen bemerkbar. Dazu kam im letzten Vierteljahr noch eine sich anfallsweise steigende abnorm starke Tränensekretion.

Dem Befunde nach reiht sich dieser Fall durchaus dem Steinert-Curschmannschen Typus an: Die aktiv-myotonen Erscheinungen beschränken sich auf den kräftigen Faustschluss. Atrophien finden sich in der Gesichts- und Kaumuskulatur, beiderseits sind nur noch spärliche Reste des Supinator longus vorhanden. Schwach, wenn auch nicht deutlich atrophisch sind ferner die Sternocleidomastoidei, die Beuger am Oberarm, sowie die Beuger der Hand und der Finger, zum Teil auch die kleinen Handmuskeln. In das Bild hinein passen würde auch die Peroneusschwäche, doch kann man für sie vielleicht noch ein anderes, gleich zu besprechendes Moment in Betracht ziehen.

Die mechanische und elektrische Myo.-R. fand sich nicht nur in den Muskelgebieten, die aktiv-myotone Erscheinungen boten, sondern auch in anderen Extremitätenmuskeln.

Tabiforme Symptome waren nur insofern vorhanden, als die Reflexe der oberen Extremitäten fehlten. Nur im Rahmen der auch bei anderen Fällen beobachteten Hinterstrangerscheinungen möchte ich hierauf Wert legen, denn die Reflexe der unteren Extremitäten



waren sogar lebhaft, auch waren keinerlei ataktische oder sensible Störungen vorhanden.

Von trophischen Störungen findet sich die charakteristische Glatzenbildung und die beginnende Katarakt.

Vasomotorische Störungen waren insofern vorhanden, als die Angaben des Patienten über sehr leichtes Frieren an Händen und Füßen darauf hindeuten; auch muss man wohl daraus, dass er sich bei einer an sich hierzu ungeeigneten Temperatur eine Erfrierung der Füße zuzog, auf vasomotorische Störungen schliessen.

Die Hoden hatten höchstens Haselnussgrösse, die Potenz war vermindert, Libido sexualis war zurückgetreten, Pollutionen hatten sich verloren.

Der Ernährungszustand war schlecht und besserte sich trotz genügender Nahrungsaufnahme nicht.

Dieses Ensemble von Symptomen lässt den Fall als typische atrophische Myotonie erscheinen.

Wenn ich nun gewisse Punkte hervorheben und auf einzelne Abweichungen und bemerkenswerte Besonderheiten eingehen soll, so weist die Erkrankung des Onkels des Patienten auf das exquisit Familiäre des Leidens hin, was ich hier nur deswegen betonen möchte, weil in vielen Fällen keine hereditären oder familiären Momente vorhanden waren, oder, um mich richtiger auszudrücken, nicht zu eruieren waren. Wenn ich mir aber die Schwierigkeiten vergegenwärtige, die ich bei meinem Patienten hatte, bis ich von diesem Erkrankungsfall in der Familie erfuhr, wie ich trotz ganz präziser Fragestellung erst nach vielen Tagen diesen charakteristischen Bescheid bekam, so muss ich dahin kommen, Angaben über das Fehlen familiären Vorkommens ähnlicher Erkrankungen recht skeptisch gegenüberzustehen, wenn sie sich nur auf die Angaben des Patienten stützen und nicht auf Grund von Untersuchung der Familienangehörigen gemacht worden sind. Man sollte nach solchen Erfahrungen zum mindesten aus dem negativen Ergebnis keine Schlüsse ziehen.

Interessant ist weiter, dass die Erkrankung des Onkels ein muskuläres Leiden ist und keine Myotonie. Ich führte ja schon oben die Überlegungen an, die aus der Tatsache, dass in den Familien der Patienten mit atrophischer Myotonie bisher keine Fälle von reiner Myotonie gefunden wurden, sondern höchstens nur auch solche von atrophischer Myotonie, zu dem Schluss nötigten, dass man die atrophische Myotonie als eigene Erkrankung auffassen müsse und nicht als Fortentwicklung der echten Myotonie. Wenn man sich überhaupt nach den Angaben des Patienten über die Art der Erkrankung des

Onkels ein Urteil erlauben darf, so handelt es sich wohl um einen muskulären, entweder dystrophischen oder atrophischen Prozess, wodurch jedenfalls die Annahme, dass die atrophische Komponente bei der atrophischen Myotonie keine nebensächliche Spielart der originär myotonen Erkrankung ist, eine Stütze gewinnt; man darf vielmehr annehmen, dass die Dystrophie im Mittelpunkt des Krankheitsbildes steht, und dass eher die myotonen Symptome sekundäre Bedeutung besitzen.

In dieser Hinsicht sind vielleicht auch die anamnestischen Angaben zu verwerten, nach welchen die ersten Erscheinungen keine myotonen, wenigstens keine aktiv-myotonen waren, sondern dystrophische. Sie zeigten sich nicht nur am muskulären Apparat, sondern auch im Haarausfall und in den Störungen der Hodenfunktion. Erst nach einem 10jährigen Bestehen dieser Erscheinungen traten aktiv-myotone Symptome auf. Ich muss aber auch hier gleich die Einschränkung machen, auf die ich oben schon hingewiesen habe, dass nämlich aus dem späteren Auftreten aktiv-myotoner Symptome nicht auf das Nichtvorhandensein einer myotonen Störung geschlossen werden darf; sahen wir doch auch in unserem Fall, dass Muskeln, die in ihrer aktiven Motilität normal erschienen, deutliche mechanische und elektrische myotone Veränderungen aufwiesen. Immerhin ist die theoretische Überlegung wohl nicht von der Hand zu weisen, dass die der myotonen Störung zugrunde liegende muskuläre Veränderung erst eine gewisse Intensität erlangt haben muss, bis auch aktiv-myotone Symptome hervortreten, dass also die mechanische und elektrische myotone Reaktion den geringeren Grad der myoton-muskulären Veränderung erkennen lassen, deren höherer Grad sich erst durch die aktiv-myotonen Erscheinungen dokumentiert. Es wäre demnach vielleicht doch nicht so ganz unberechtigt, die Zeitfolge in der Entstehung der dystrophischen und myotonen Symptome zu berücksichtigen, was dann, wenn, wie in unserem Falle, die dystrophischen Symptome den aktiv-myotonen so lange vorausgehen, in gleichem Sinne spräche, wie die Überlegungen des vorigen Abschnittes, dass nämlich die myotone Komponente für die Auffassung unseres Krankheitsbildes zum mindesten nicht mehr Bedeutung hat, als die dystrophische.

Dass die dystrophischen Vorgänge eigentlich im Mittelpunkt der Erkrankung stehen, dafür scheint mir auch die Konstanz in der Verteilung auf die einzelnen Organe und Organteile zu sprechen. Auch im vorliegenden Falle sind von Muskeln hauptsächlich das Gesicht, die Sternocleidomastoidei und der Supinator longus betroffen, und von anderen Organsystemen sind es, dem Typus ent-

sprechend, der Haarboden, die Hoden und die Linse. Es sind das Defekte, die man kennen muss, nach welchen man suchen muss, und ich bin überzeugt, dass dieser charakteristische Verteilungstypus viel konstanter gefunden werden wird, wenn man bei den in Betracht kommenden Fällen auf ihn achtet. Ich bin sicher, dass mir die hochgradige Atrophie des Supinator longus nicht so bald aufgefallen wäre, wenn ich nicht von vornherein darauf geachtet hätte; ganz gewiss wird man auf die geringe Katarakt nicht durch Klagen über Sehstörung aufmerksam gemacht: mein Patient wusste nichts von seiner Linsentrübung, die erst bei der Augenspiegeluntersuchung zum Zweck der Prüfung auf etwaiges Vorhandensein dieser Störung festgestellt wurde. — Die Schwäche in der (rechten) Peronealmuskulatur kann als zum Typus gehörend angesehen werden; Steinert, Curschmann, Grund berichten über Ähnliches. Man muss aber hier noch andere Momente berücksichtigen: einmal den erwähnten Unfall mit 20 Jahren, der eine vorübergehende Schwäche des rechten Fusses zur Folge hatte, und dann die Tatsache, dass die jetzt vorliegenden Störungen sich angeblich erst im Anschluss an die Erfrierung entwickelt haben. Den früheren Unfall kann man wohl vernachlässigen, da nach der Beschreibung desselben eine Nervenläsion kaum stattgefunden haben kann, zudem keine Störungen zurückgeblieben sein sollen. Wichtiger ist die Erfrierung; es könnte sich um einen neuritischen Prozess des N. peroneus gehandelt haben; dagegen spricht nur bis zu einem gewissen Grade das Fehlen jeglicher sensibler Störungen und der Ausfall der elektrischen Prüfung. Will man den Angaben des Mannes Glauben schenken (ein Zweifel ist wohl angebracht, da er begreiflicherweise versucht, möglichst jedes Krankheitssymptom mit einer im Felde erlittenen Schädigung in Zusammenhang zu bringen), so kann man nur annehmen, dass die Erfrierung der Beine auf den in Entwicklung begriffenen dystrophischen Prozess der Peronealmuskulatur beschleunigend eingewirkt hat. Ich möchte gerade mit Rücksicht darauf, dass in nicht wenigen Fällen von atrophischer Myotonie auch die Peronealmuskulatur sich unter den Prädilektionsstellen des dystrophischen Prozesses fand, in meinem Falle eine weitere Bestätigung dieses Verteilungstypus erblicken.

Dass die Beschränkung der aktiv-myotonen Störung auf den kräftigen Faustschluss ein Charakteristikum der atrophischen Myotonie ist, dafür ist auch mein Fall wieder ein Beweis. Eine gewisse Abweichung vom Typus findet sich insofern, als der Myotonus bei Wiederholung der Bewegung nicht nachlässt; diese Beobachtung steht aber nicht isoliert, Pelz, Steinert u. a. beschreiben sie auch; ich sehe keinen Grund, besonderen Wert auf diese Abart der Er-

scheinung zu legen, zumal die mechanischen und elektrischen myotonen Reaktionen typisch waren.

Ich wies oben schon auf den Wert exakter elektrischer Untersuchungen hin, da die Qualität der Myo.-R. wohl kaum die Möglichkeit abgibt, echte Myotonie von atrophischer Myotonie zu trennen. Die bisher vorliegenden Resultate sind meist so ungenau beschrieben oder durch so oberflächliche Untersuchung gewonnen, dass sie gar nicht verwertet werden können; und die Zahl der wirklich genau untersuchten Fälle ist noch so gering, dass sie zusammen mit meinen Untersuchungsergebnissen noch nicht zu weitgehenden Schlüssen berechtigen. Es scheint mir übrigens a priori nicht gerade wahrscheinlich, dass das Bild der elektrischen Myo.-R. bei der atrophischen Myotonie wesentlich anders ausfallen wird, als bei echter Myotonie; qualitativ sicher nicht, und quantitativ, d. h. in bezug auf die Muskel- und Nervenirregbarkeit schon deshalb nicht, weil die Gegenüberstellung der Untersuchungsergebnisse verschiedener Autoren schon bei der echten Myo.-R. grosse Divergenzen ergibt. Immerhin sind mir gewisse bemerkenswerte Abweichungen aufgefallen, die vielleicht doch, wenn sie öfters gefunden werden sollten, zum Gesetz erhoben werden können. Ich sah gerade in den Muskeln, die den stärksten aktiven Myotonus aufwiesen und, wenn auch nicht sichtlich atrophisch, so doch paretisch waren, die faradische Muskeleirregbarkeit herabgesetzt. Grund und Curschmann fanden etwas Ähnliches. Auch die faradische Erregbarkeit der zu diesen Muskeln gehörenden Nervenstämme war herabgesetzt, was um so bemerkenswerter ist, als andere Nerven normale Erregbarkeit aufwiesen. Die galvanische Nervenirregbarkeit bot keine Besonderheiten, die Schwerauslösbarkeit des KSTe ist bekannt, und das Fehlen einer Kontraktionsnachdauer möchte ich um so weniger als bemerkenswert hervorheben, als auch Kramer und Selling das neuerdings bei ihren Untersuchungen an echter Myotonie fanden. Die galvanische Muskeleirregbarkeit war in den Muskeln, die faradisch schwächer reagierten, gesteigert, was der Norm entspricht; die Herabsetzung der galvanischen Erregbarkeit im Biceps und Deltoideus braucht wohl kaum besonders berücksichtigt zu werden, da in diesen Muskeln weder typische Myo.-R. vorhanden war, noch eine besondere Atrophie oder Parese vorlag. Das Überwiegen der Anodenkontraktionen an den meisten Muskeln möchte ich auch nur mit Rücksicht darauf hervorheben, dass Kramer und Selling diese Umkehr (die ja bisher als zur typischen Myo.-R. gehörig galt) bei ihren Untersuchungen vermissten.

Das Vorhandensein des oben näher beschriebenen Steinert-Päss-  
Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 55.

lerschen Phänomens auch bei meinem Fall gibt mir Veranlassung, zu seiner Erklärung den bereits vorhandenen Deutungen noch die Überlegung anzufügen, dass, wenigstens für den galvanischen Strom, die Verminderung des Widerstandes bei längerem Stromdurchfluss die Ursache für das Auftreten einer Dauerkontraktion sein kann. Es ist eben dann die Forderung, dass die Stromstärke die gleiche bleiben und nur die Dauer des Stromdurchflusses länger sein soll, nicht erfüllt. Ich konnte mich bei meinen Untersuchungen durch Kontrolle an einem sehr empfindlichen Galvanometer davon überzeugen, dass schon relativ kurze Dauerapplikation der Elektrode bei unveränderter Stellung des Rheostaten durch Verminderung des Hautwiderstandes rasche Zunahme der Stromstärke zur Folge hatte, und muss infolgedessen auch diese Deutung des Phänomens, soweit es durch den galvanischen Strom hervorgerufen wird, den bisherigen hinzufügen. Dass die Gültigkeit der anderen Deutungen hierdurch keine Einbusse erleidet, geht schon aus der Überlegung hervor, dass meine Erklärung nicht für die Auslösung des Phänomens durch den faradischen Strom gilt.

Für die Theorie der Myo.-R. dürfte es nicht unwesentlich sein, dass es auch mir (wie Kramer und Selling) gelang, die schon von Bernhard und Hoffmann gefundene, von Erb bereits richtig gedeutete, von Pansini dann wieder zu Unrecht als Charakteristikum der Myo.-R. angesesehene kurz-träge Doppelkontraktion bei galvanischer Muskelreizung auf die Applikation der Elektrode gerade am motorischen Punkt des Muskels zurückzuführen; nur bei dieser Stellung der Elektrode sah ich vor der trägen Kontraktion eine kurze, blitzartige Zuckung. Es handelt sich hierbei also immer um die gleichzeitige Reizung des Nerven und des Muskels; mit dem Wesen der Myo.-R., wie Pansini annimmt, hat diese Erscheinung also nicht das Geringste zu tun.

Das starke Vibrieren und Wogen in einzelnen Muskeln bei Anwendung des faradischen Stromes, das vor oder an Stelle einer Dauerkontraktion eintrat, führe ich hier nur deswegen an, weil ich es, obgleich es bei den älteren Untersuchungen über Myo.-R. hie und da erwähnt ist, in den neueren Arbeiten nirgends finde (nur Kramer und Selling beschrieben es und konnten es sogar graphisch registrieren).

Remaks „unvollständige Myo.-R.“ liess sich am rechten Hypothenar auslösen.

Ich muss bei Besprechung der elektrischen Befunde noch kurz meine oben vorweggenommene Erklärung begründen, dass die rechte Peroneusparese keine neuritische Erscheinung ist: die faradische

Muskelerregbarkeit ist zwar herabgesetzt, sie ist es aber, wie ich oben ausführte, auch in anderen Muskelgebieten, deren gestörte Funktion mit einem neuritischen Prozess nicht in Verbindung gebracht werden kann; zudem ist die galvanische Muskelerregbarkeit nicht einmal gesteigert, und es findet sich typische Myo.-R. Man dürfte, falls es sich um eine neurogene Parese handelte, wohl auch sicher eine Erregbarkeitsveränderung des Nervus peroneus erwarten; die liegt aber auch nicht vor. Man ist also wohl berechtigt, die Peroneusparese den anderen atrophisch-paretischen muskulären Prozessen an die Seite zu stellen und die ursächliche Abhängigkeit von exogenen Schädlichkeiten abzulehnen.

Das Fehlen sicherer Hinterstrangerscheinungen (vorausgesetzt, dass man in dem Fehlen der Reflexe der oberen Extremitäten nicht doch solche sehen will) wird man nicht als Anlass nehmen dürfen, in dem Falle eine wesentliche Abweichung vom Typus zu sehen; abgesehen davon, dass die Veränderungen hier relativ jungen Datums sind, Reflexanomalien also noch deutlicher hervortreten können, wird man mit Curschmann annehmen dürfen, dass dystrophische, myotone und tabiforme Symptome in jedem Falle in verschieden starker Mischung vorhanden sind.

In mehrfacher Weise gestattet der vorliegende Fall Stellung zu nehmen zu den Beziehungen des Krankheitsbildes zu Störungen der inneren Sekretion. Sehr auffallend sind in dieser Hinsicht zwei Symptome: die starke Tränen- und Speichelsekretion. Nur in einem einzigen Falle der Literatur (Ortleb) finde ich beiläufig eine starke Tränensekretion erwähnt, ohne dass diese Erscheinung weiter verwertet wird. Ich will es dahingestellt sein lassen, ob diese Anomalien wirklich sonst nie vorgekommen sind, oder ob man nur nie genügend auf sie geachtet, bzw. sie falsch gedeutet hat. Auch in meinem Falle war die Diagnose im Lazarett auf Conjunctivitis gestellt worden, und die Speichelsekretionsstörung war dem Patienten selbst kaum zum Bewusstsein gekommen. Man darf wohl in dem Auftreten dieser abnorm starken Sekretion ein sicheres Zeichen für einen abnormen Reizzustand des vegetativen Nervensystems erblicken. Diese Annahme erscheint um so berechtigter, wenn man die quantitativen Verhältnisse der morphologischen Blutbestandteile, die Reaktion auf Pilokarpin und die Blutgerinnungszeit berücksichtigt. Der Blutbefund entspricht beginnenden sympathicotonischen Reizzuständen. Die Blutgerinnungszeit war ganz erheblich verlangsamt, sie trat zu einer Zeit ein, wie wir es bei Basedow zu beobachten gewohnt sind. Auf geringe Dosen von Pilokarpin trat eine deutliche Zunahme der Schweiss- und Speichelsekretion auf, zudem stellte sich starker

6\*

Schwindel ein,\*was alles im Sinne einer Vagotonie zu deuten wäre. Ich würde nicht wagen, aus einem einzelnen dieser Symptome auf das Vorliegen eines Reizzustandes im vegetativen System zu schliessen, wenn aber eine ganze Anzahl von Erscheinungen auf die gleiche Ursache hindeuten, erhält eine solche Annahme doch eine gewisse Berechtigung.

Auf Grund dieser Betrachtungen können wir nunmehr überblicken, in welchem Umfange das von Steinert und Curschmann umgrenzte Bild der atrophischen Myotonie Bestätigung bzw. Ergänzung erfahren hat.

Ein Urteil über die hereditären, familiären Beziehungen werden wir uns immer nur mit einer gewissen Reserve erlauben dürfen, da wir uns in den meisten Fällen nur auf die Angaben der Patienten selbst stützen können, die bei Erkrankungen wie Dystrophie oder Myotonie, zumal wenn es sich nur um leichte Fälle handelt, recht wenig Beweiskraft besitzen dürften. Sehen wir doch, dass charakteristische derartige Krankheitsfälle gar nicht so selten erst bei der ad hoc angestellten Untersuchung der anderen Familienglieder gefunden wurden. Und vergegenwärtigen wir uns noch einmal die Schwierigkeiten, die ich bei meinem Kranken hatte, bis ich die Angaben über die Muskelerkrankung eines doch gewiss nicht entfernten Verwandten (Onkels), mit dem er in Verkehr stand, bekam, so wird man, ohne den Tatsachen Gewalt anzutun, den negativen Forschungsergebnissen nicht dieselbe Bedeutung zuerkennen dürfen, wie den positiven. Es ist schliesslich auch nicht so wesentlich, in jedem einzelnen Falle die hereditäre Anlage festgestellt zu haben, wir werden jedem neuen Fall von echter Thomsenscher Erkrankung auch nicht skeptischer gegenüberstehen, wenn er, im Rahmen der Erkenntnismöglichkeiten, der einzige in seiner Familie bleiben sollte. Das Ergebnis, dass in 17 Fällen von atrophischer Myotonie 9 mal gleiche oder verwandte Erkrankungen in der Familie vorgekommen sind, spricht doch nach diesen Überlegungen ganz ausserordentlich für den familiären Charakter des Leidens.

Für die oben näher ausgeführten Überlegungen, ob wir die atrophische Myotonie als selbständige Erkrankung oder als Fortentwicklung einer reinen Myotonie auffassen sollen, ist in dieser Beziehung ganz besonders die Tatsache von grosser Bedeutung, dass keiner der familiären Fälle echte Myotonie war, sondern dass es sich entweder auch um atrophische Myotonie handelte oder um ein reines Muskel-leiden. Diese Ergebnisse lassen entschieden der Grundschen Ansicht

beipflichten, dass wir es bei der atrophischen Myotonie mit einer selbständigen Erkrankung zu tun haben.

Man könnte versucht sein, wie ich oben auch schon näher ausführte, der Lösung dieser Frage auch durch Untersuchung des zeitlichen Auftretens von dystrophischen und myotonen Symptomen am einzelnen Falle näher zu treten. Eine sichere Entscheidung wird man allerdings auch so nicht herbeiführen können, wenn man sich überlegt, dass man den Kranken wohl meist zu einer Zeit zur Untersuchung bekommt, wo beide Erscheinungen schon vorhanden sind und retrospektiv gerichtete Angaben der Patienten einmal selten objektiv sein werden, und meist auch kein Bild der tatsächlichen Verhältnisse geben können, da myotone und dystrophische Veränderungen vorhanden sein können, ohne sich dem Träger in ihren Äusserungen bemerkbar zu machen. Wenn man (mit diesen Einschränkungen) an die beschriebenen Fälle herangeht, so sieht man, dass dort, wo überhaupt entsprechend zu verwertende Angaben sich finden (Grund, Ortleb, Curschmann, Löhlein, Hauptmann) atrophische resp. paretische und myotone Symptome entweder gleichzeitig auftraten, oder die atrophischen Vorgänge den myotonen vorangingen; also auch auf Grund dieser Feststellungen können wir in der atrophischen Myotonie eine selbständige Erkrankung erblicken, sicher nicht ein 2. Stadium von echter Myotonie.

Ich glaube nicht, dass man, mit Rücksicht auf die Entwicklung bei meinem Fall, etwa annehmen dürfte, dass sich der myotone Prozess auch einmal auf einen dystrophischen aufpflanzt; ich halte es vielmehr für wahrscheinlich, dass auch dort die myotonen Veränderungen gleichzeitig mit den dystrophischen sich entwickelten, dass sie nur erst einer gewissen Entwicklungsstärke bedurften, um auch aktiv in Erscheinung zu treten; sie waren ja auch elektrisch und mechanisch in Muskeln nachweisbar, die keine aktiv-myotonen Symptome darboten.

Was den Beginn der krankhaften Erscheinungen überhaupt angeht, so finden wir die frühere Beobachtung (die aber zu der gänzlich falschen Bezeichnung Myotonia „acquisita“ geführt hat) eines Beginnes nicht vor den zwanziger Jahren im grossen und ganzen bestätigt. Mit Ausnahme von 3 Fällen, auf die ich gleich zu sprechen komme, lag bei dem frühesten der Beginn im 18. Jahre, bei dem spätesten im 38. Jahre. Von den 3 Ausnahmefällen ist der eine der 2. Tetznersche, den ich schon oben aus verschiedenen Gründen als unsicheren Fall bezeichnete, die beiden anderen betreffen die zwei Brüder der Grundschen Publikation. Diese beiden bieten mit dem Beginn ihrer Erkrankung im 16. resp. 10. Jahre insofern eine sehr



interessante Beobachtung, als sie eine Bestätigung des Heilbronnerschen Gesetzes von der degenerativen Progression bei heredodegenerativen Krankheiten auch bezüglich des Krankheitsbeginnes bilden. Heilbronner<sup>1)</sup> hatte die gleiche Beobachtung bei Chorea chronica gemacht, und Curschmann hat durch Ph. Kreis<sup>2)</sup> über eine Bestätigung des H.-Gesetzes bei hereditärem Tremor berichten lassen. Wir erinnern uns, dass es sich bei den erwähnten Grundschen Fällen um 3 Mitglieder einer Familie handelte, von welchen die Mutter mit 18, der ältere Sohn mit 16, der jüngere mit 10 Jahren erkrankte, wo also der Beginn der Erscheinungen in der Descendenz progressiv vorrückte. Wir können also festhalten, dass im allgemeinen die ersten Erscheinungen der atrophischen Myotonie in den zwanziger Jahren beginnen, aber auch viel später, bis zum 40. Jahre auftreten können; ausnahmsweise kann, als Ausdruck einer degenerativen Progression, der Beginn auch in das 2. Dezennium vorrücken.

Der Verteilungstypus der Muskelatrophien, wie ihn Steinert und Curschmann umgrenzt haben, ist in den wesentlichsten Punkten durch die weiteren Beobachtungen bestätigt worden. Am konstantesten war die Facies myopathica, die Atrophie der Kaumuskeln und der Sternocleidomastoidei; an den oberen Extremitäten waren am häufigsten die Vorderarmmuskeln befallen, ohne dass aber die Curschmannsche Beobachtung sich bestätigte, wonach die Strecker häufiger atrophisch waren, als die Beuger. (Die C.schen Angaben sind aber insofern richtig, als die myotonen Veränderungen in der Regel nur die Beuger betrafen); den Beobachtungen von Atrophien in den Streckern (Ortleb, Mendel) stehen entgegengesetzte (Grund, Hauptmann) gegenüber, in anderen Fällen ist über ein isoliertes Befallen-sein der Beuger oder der Strecker nichts bemerkt. Eine besondere Bevorzugung scheint nur dem Musc. supinator longus zuzukommen. Oberarm- und Schultermuskeln sind im allgemeinen frei von Atrophien nur 2 mal ist eine geringe Schwäche notiert, 1 mal eine Atrophie der Infraspinati. Über Atrophie der Zunge berichtet Grund; da seine 3 Beobachtungen aber die einzigen sind, möchte ich mit Rücksicht darauf, dass es sich um die Mutter mit ihren 2 Söhnen handelte, doch in dieser Lokalisation des atrophischen Prozesses eher eine familiäre Eigentümlichkeit sehen, als eine der atr. Myotonie zuzurechnende Erscheinung. Wenn die unteren Extremitäten befallen

1) Archiv f. Psych. Bd. 36, 1903.

2) Deut. Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1912.

sind, so lokalisiert sich der atrophische Prozess fast ausschliesslich in der Peronealmuskulatur.

Wir verfügen also nun schon über eine genügend grosse Zahl von Beobachtungen, um entscheiden zu können, dass die atrophischen Prozesse bei der atrophischen Myotonie nicht beliebige Muskelgruppen ergreifen, sondern dass ein ganz bestimmter Verteilungstypus gewahrt ist, der sich zusammensetzt aus Gesichts-, Kaumuskulatur, Sternocleidomastoideus, Vorderarm- (besonders Supinator longus), Personealmuskulatur.

Gerade diese Beobachtung, dass nicht wahllos irgendwelche Muskeln atrophieren, spricht meiner Meinung nach sehr zu gunsten der oben begründeten Auffassung der atrophischen Myotonie als einer selbständigen Erkrankung. Handelte es sich nur um die Fortentwicklung einer reinen Myotonie, so würde wohl kaum immer der gleiche Typus der Verteilung gefunden werden. Wir sehen wieder, dass der dystrophische Prozess nicht eine nebensächliche sekundäre Rolle spielt, sondern dass er recht eigentlich den Kern der ganzen Erkrankung bildet.

Die myotonen Veränderungen sind auch keineswegs auf die gesamte Muskulatur verteilt, vielmehr kann man für die aktiv-myotonen Erscheinungen ganz entschieden an der Bevorzugung der Beugemuskulatur am Unterarm festhalten: in fast allen Beobachtungen ist hervorgehoben, dass die aktiv-myotonen Störungen nur oder besonders deutlich bei Faustschluss in Erscheinung treten. Nächst dem zeigten sich aktiv-myotone Veränderungen nur in der Beugemuskulatur am Oberarm und in der Wade, aber lange nicht in allen Fällen und auch da nur in Andeutungen. Nur einmal (Tetzner) findet sich die Angabe, dass sich myotone Erscheinungen bei allen Bewegungen bemerkbar machten, aber auch in diesem Fall begann die Erkrankung mit myotonen Störungen nur bei Faustschluss, und erst bei einer Untersuchung nach 9 Jahren war das Befallensein aller Muskeln konstatiert. Man könnte daran denken, dass sich allmählich der myotone Prozess auf alle Muskeln ausbreitet und in der Beugemuskulatur am Vorderarm beginnt, dagegen spricht aber bis zum gewissen Grade, dass Fälle, die nach einer gleich langen Zeit nach dem ersten Auftreten der aktiv-myotonen Symptome beim Faustschluss zur Untersuchung kamen, auch dann noch die Beschränkung der myotonen Störung auf den Faustschluss zeigten. Wenn nicht Nachuntersuchungen der bisher beobachteten Fälle nach sehr viel längerer Zeit uns etwas Anderes lehren werden, dürfen wir meiner Meinung nach gerade in der Beschränkung der aktiv-myotonen Störungen auf den

Faustschluss ein Charakteristikum der atrophischen Myotonie sehen.

Der bekannte Typus des aktiven Myotonus war im allgemeinen gewahrt. Abweichungen derart, dass der Myotonus bei wiederholten Bewegungen nicht nachliess, sind hin und wieder, aber selten, beobachtet worden.

Dass die auf mechanischem und elektrischem Wege hervorzurufenden myotonen Reaktionen auch in Muskeln vorhanden waren, die keine aktiv-myotonen Störungen aufwiesen, hat sich bestätigt. Eine einheitliche Skala der Intensität der myotonen Veränderungen in den einzelnen Muskeln lässt sich auf Grund der Beobachtungen nicht aufstellen; die mechanische Myo.-R. war aber immer am deutlichsten in der Zunge hervorzurufen, nächstdem in den kleinen Handmuskeln.

Die elektrische Untersuchung ist, worauf ich schon hinwies, nicht immer mit der wünschenswerten Exaktheit ausgeführt, so dass ihrer zusammenfassenden Schilderung nur wenige Fälle zugrunde gelegt werden können. Wesentlich neue Gesichtspunkte waren und sind nicht zu erwarten. Übereinstimmende charakteristische Abweichungen von dem Typus der Myo.-R. haben sich nicht gezeigt. Qualitativ entsprach die Reaktion dem von der echten Myotonie her bekannten Bilde. Konstatierungen, wie die „kurz-träge Doppelkontraktion“, die ich oben beschrieb, die Remaksche „unvollständige Myo.-R.“, das Steinert-Pässlersche Phänomen, haben nur ein Spezialinteresse für die theoretische Auffassung vom Wesen der Myo.-R. überhaupt, sie haben zu dem Krankheitsbild der atrophischen Myotonie keine näheren Beziehungen; ich brauche daher hier nicht nochmals im Zusammenhang auf diese Erscheinungen einzugehen und kann auf meine obigen Ausführungen verweisen. Ein einheitliches Bild der quantitativen elektrischen Erregbarkeitsverhältnisse lässt sich insofern schon nicht geben, als auch bei echter Myotonie die Muskel- und Nervenregbarkeit in gewissen Grenzen schwankt. Man darf also nur aus einer grossen Zahl immer wiederkehrender grober Abweichungen irgendwelche für atrophische Myotonie etwa charakteristischen Feststellungen ableiten. Wir verfügen aber nur über wenige diesbezügliche Beobachtungen. Dass die faradische Muskelerregbarkeit entsprechend dem Grade der Atrophie herabgesetzt ist, ist ganz erklärlich; die galvanische Muskel- und Nervenregbarkeit zeigte keine bemerkenswerten Abweichungen. Mit aller Reserve möchte ich aber auf die Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit der zu den atrophischen resp. paretischen Muskeln gehörigen Nervenstämme hinweisen, wie ich sie bei meinem Falle konstatieren konnte. Es liegt

natürlich nahe, dieses Moment für die Erklärung des Herganges der Muskelatrophie heranzuziehen und einen neurogenen Einfluss zu postulieren. Ganz abgesehen davon, dass ich aber nur noch bei Grund über ein gleiches elektrisches Verhalten etwas notiert finde, möchte ich auch deshalb keine weiter gehenden Schlüsse ziehen, weil in meinem Falle der N. peroneus bei ausgesprochener Parese der Mm. peronei keine Herabsetzung der Erregbarkeit zeigte, und auch die galvanische Nervenirregbarkeit entschieden nicht herabgesetzt war, resp. nicht mehr, als es überhaupt bei Myotonie vorkommt, und auch nicht mit besonderer Bevorzugung der atrophischen Muskelnerven. Auch die von Curschmann in seinem Falle konstatierte Herabsetzung der galvanischen Erregbarkeit des Facialis wird man, als Einzelbeobachtung, einstweilen noch nicht weiter verwerten dürfen. Irgendwelche an EaR erinnernden Phänomene wurden übrigens an diesen atrophischen Muskeln, deren Nerven in ihrer Erregbarkeit Abweichungen boten, nicht beobachtet.

Ich bin auf diese Abweichungen, so isoliert sie auch sind, nur deswegen eingegangen, weil sie unter Umständen von prinzipieller Bedeutung für die Auffassung der atrophischen Vorgänge bei der atrophischen Myotonie sein können.

Tabiforme Erscheinungen sind, soweit es sich um Reflexanomalien handelt, von 15 Fällen, die diesbezügliche Angaben aufweisen, 12 mal beschrieben. Allerdings handelt es sich nicht immer um so ausgesprochene Erscheinungen, wie beispielsweise in dem letzten Curschmannschen Fall, wo alle Reflexe fehlten, ataktische und sensible Störungen vorhanden waren; meist zeigten sie sich nur in Form von Fehlen einzelner Sehnenreflexe. Man wird aber mit Rücksicht auf die Steinertsche anatomische Feststellung einer tabiformen Degeneration des Rückenmarks diese Symptome doch als Hinterstrangerscheinungen auffassen dürfen und sie nicht in Zusammenhang mit den muskelatrophischen Prozessen bringen, da nicht etwa die reflexleistenden Muskeln gerade atrophisch waren.

Die Abnahme der Potenz und der Libido sexualis möchte ich nicht als tabiformes Symptom auffassen, sondern weit eher mit der Hodenatrophie in Beziehung bringen. Eine solche fand sich in über der Hälfte der Fälle, so dass wir in dieser Erscheinung ein wesentliches Symptom der atrophischen Myotonie erblicken müssen. Es ist mit Rücksicht auf die Beziehungen der innersekretorischen Drüsen untereinander gerade hinsichtlich der Frage einer Störung des innersekretorischen Systems bei der atrophischen Myotonie wesentlich, auch auf Veränderungen der Schilddrüse zu achten; brauchbare Angaben finden sich nur in wenigen Fällen. Wenn man

annehmen will, dass da, wo keine nähere Erwähnung der Schilddrüse vorhanden ist, auch keine wesentlichen Veränderungen vorlagen, wird man von sicht- oder fühlbaren Anomalien der Schilddrüse bei atrophischer Myotonie nicht sprechen dürfen. Irgendwelche Schlüsse auf eine normale Funktion dieser Drüse wird man aber daraus um so weniger ziehen dürfen, als ja hinlänglich bekannt ist, dass grobe Funktionsstörungen ohne Formveränderung einhergehen können, wie z. B. auch mein Fall dartut.

Von anderen als charakteristisch bezeichneten trophischen Störungen fand sich die Glatzenbildung in etwa  $\frac{1}{3}$  der Fälle. Bei den bekannten Beziehungen von Hypoplasie der Genitalien, Impotenz und Haarausfall darf man die Glatzenbildung wohl in Zusammenhang mit der Hodenatrophie bringen, und es ist in dieser Beziehung recht interessant, dass sich Impotenz resp. Hodenatrophie und Glatzenbildung immer kombiniert fanden. Es weist das ganz entschieden auf Störungen der inneren Sekretion, u. z. speziell auf Anomalien im Chemismus der Hypophyse hin.

Die Tatsache, dass in nicht weniger als 3 Fällen (Kennedy, Löhlein, Hauptmann) sich Kataraktbildung fand, lässt diese Veränderung, die auch unter die trophischen Störungen zu rechnen ist, als weiteres charakteristisches Symptom der atrophischen Myotonie erscheinen. Man ist zu dieser Behauptung um so eher berechtigt, als meiner Ansicht nach die Linsenveränderung sicher noch in einer weit grösseren Zahl von Fällen gefunden werden würde, wenn man nach ihr sucht; denn subjektive Störungen macht, wie auch mein Fall wieder beweist, die relativ geringgradige Trübung nicht. Man wird in Zukunft gerade hierauf besonders achten müssen, und andererseits werden Ophthalmologen, wenn sie zufällig auf dieses Symptom stossen, an atrophische Myotonie denken müssen.

Eine sehr interessante Ergänzung zu den trophischen Störungen, die ja mit Notwendigkeit zu dem Gedanken an innersekretorische Störungen hinleiten, bilden die von mir beobachteten Anomalien der Tränen- und Speichelsekretion, um so mehr, als diese Beobachtung nicht isoliert steht, da schon Ortleb, allerdings ohne weitere Schlüsse daraus zu ziehen, von einer starken Tränensekretion bei seinem Fall 1 spricht. Die Erscheinungen müssen mit einem Reizzustand im vegetativen Nervensystem in Beziehung gebracht werden, der, wenn man die beschriebenen innersekretorischen Prüfungsergebnisse in Betracht zieht, im Sinne des Bestehens einer Vagotonie zu deuten ist. Da bei einer einmaligen Untersuchung solche Erscheinungen der Beobachtung leicht entgehen können — sind sie doch auch in meinem Falle nur anfallsweise in Erscheinung getreten

— und da sie, selbst wenn sie gesehen werden, falsch (im Sinne einer Conjunctivitis) gedeutet werden können, so sollte in Zukunft diesen Symptomen besondere Aufmerksamkeit geschenkt werden.

Spezielle Prüfungen der innersekretorischen Verhältnisse liegen nur spärlich vor: ausser meinem Falle hat nur Ortleb über 1 und Curschmann über 2 Untersuchungen berichtet. Die Ergebnisse weisen nicht in der gleichen Richtung. Curschmann fand keine pharmakologisch nachweisbare Sympathicotonie oder Vagotonie; man wird allerdings aus dem negativen Ergebnis keine allzu weittragenden Schlüsse ziehen dürfen, zumal bei einer, wie auch C. zugiebt, recht subtilen und in ihrer Verwertbarkeit noch umstrittenen Untersuchungsmethode. Mit der entsprechenden, in Anbetracht der positiven Ergebnisse aber doch zu rechtfertigenden geringeren Reserve sind die Ergebnisse der Ortlebschen und meiner Untersuchungen im Sinne des Bestehens einer Störung im vegetativen Nervensystem in Anspruch zu nehmen. O. hat allerdings nur morphologische Blutuntersuchungen angestellt und eine Vermehrung der Lymphocyten gefunden. Auch meine Blutuntersuchungen sprechen für einen beginnenden sympathicotonischen Reizzustand, und in gleichem Sinne deutet die erhebliche Verlangsamung der Blutgerinnung auf eine Hyperfunktion der Schilddrüse, also Störungen, wie wir sie von basedowoiden Zuständen her kennen. Andererseits dürfen wir aus der gesteigerten Empfindlichkeit dem Pilokarpin gegenüber auf einen Zustand von Vagotonie schliessen.

Die Untersuchungen sprechen also für das Vorliegen von Störungen im vegetativen Nervensystem. Ich bin weit davon entfernt, aus diesen 2 Beobachtungen etwa bindende Schlüsse hinsichtlich des Wesens der atrophischen Myotonie zu ziehen, möchte aber zu bedenken geben, dass doch noch andere Erscheinungen uns mit einer gewissen Dringlichkeit auf das Vorliegen innersekretorischer Störungen hinweisen: die genitalen Anomalien, der Haarausfall, die Kataraktbildung. Wir werden nicht umhin können, diese Symptome, deren Bedeutung im Krankheitsbilde der atrophischen Myotonie wir eben kennen gelernt haben, und die positiven Ergebnisse der innersekretorischen Prüfungen höher anzuschlagen, als die negativen Ergebnisse, über die Curschmann berichtet hat. Auch C. hat in seiner vorletzten Arbeit, wo die pharmakologischen Prüfungsergebnisse noch nicht vorlagen, viel mehr für die Annahme einer innersekretorischen Störung plädiert. Von einer Entscheidung kann auch jetzt noch keine Rede sein; es eröffnen sich aber doch allerhand Perspektiven für die Auffassung der Myotonie überhaupt, wenn wir daran denken, dass z. B. Joteyko festgestellt hat, dass Sekrete der innersekretorischen Drüsen

das Sarkoplasma zu starker Reaktion reizen, und Pässler das Wesen der Myotonie in einer gesteigerten Erregbarkeit des Sarkoplasmas sieht. Alle derartigen Überlegungen und neuen Feststellungen rücken die Behauptung, die Erb schon vor langen Jahren, als man von innersekretorischen Problemen noch nichts wusste, gemacht hat, dass die Thomsensche Krankheit eine Art Trophoneurose des Muskels ist, deren Ausgangspunkt in den zentralen trophischen Apparaten zu suchen sei, ins rechte Licht.

Es ist von Curschmann und Grund auf die Veränderungen der Psyche bei atrophischer Myotonie hingewiesen worden. Beobachtungen, die etwa gestatteten, ein einheitliches Bild von psychischen Anomalien zu geben, liegen aber noch nicht vor. Es lässt sich höchstens feststellen, dass es sich nicht gerade um intellektuell über dem Durchschnitt stehende Individuen handelte. Gerade mit Rücksicht auf die innersekretorischen Störungen ist aber den psychischen Veränderungen in Zukunft entschieden eine grössere Aufmerksamkeit zu schenken.

Ich habe in Hinblick auf die Grundsche Annahme einer angeborenen geistigen Minderwertigkeit auf sog. Stigmata degenerationis geachtet und gefunden, dass Tetzner in seinem Fall 3 von „Henkelohren und angewachsenen Ohrläppchen“ spricht, Mendel von Syndaktylie berichtet und Bramwell und Addis von „degeneriertem Typus“ schreiben. Bei der Ubiquität von solch geringfügigen Degenerationszeichen kann man hierauf aber kaum irgendwelchen Wert legen.

Schliesslich muss ich noch die Frage des Einflusses eines Trauma auf die Entwicklung oder den weiteren Verlauf der atrophischen Myotonie streifen. Bei dem einen Tetznerschen Kranken traten die ersten myotonen Erscheinungen 4 Monate nach einem Fall aus 1 m Höhe auf den Hinterkopf mit konsekutiver Hirnerschütterung auf. Auch Curschmann berichtet über ziemlich plötzlich nach einem Sturztrauma auftretende myotone Symptome bei seinem Kranken, der allerdings schon vorher verdächtige Erscheinungen geboten hatte. Auch bei meinem Kranken spielten exogene traumatische Schädigungen eine Rolle, einmal in Form des militärischen Dienstes mit der Waffe und dann speziell als Erfrierung der Füsse.

Ich will hier nicht im Speziellen auf die Entscheidungen in den einzelnen Fällen eingehen, möchte aber doch gerade der sehr wohlwollenden Tetznerschen Entscheidung gegenüber auf die ausserordentlich schleichende Entwicklung der atrophischen Myotonie hinweisen. Wir sahen ja, dass die Patienten sich gar nicht ihrer krankhaften Veränderungen bewusst zu werden brauchen; die gesteigerte

Selbstbeobachtung nach einem Trauma muss ja dann mit grösster Wahrscheinlichkeit zum Erkennen der Erscheinungen führen, die dann natürlich mit dem Trauma in ursächlichen Zusammenhang gebracht werden. Man kann andererseits aber auch den Tetznerschen Überlegungen folgen und in Anbetracht der Auffassung der atrophischen Myotonie als eines zentral-nervös bedingten Leidens einer Gehirnerschütterung wohl gewissen Wert für die Auslösung oder Verschlimmerung der Erkrankung zubilligen. Man wird wohl auch in muskulären Überanstrengungen eine Schädlichkeit erblicken dürfen, die gerade die atrophischen Vorgänge zum rascheren Verlauf veranlassen kann. Alle derartigen Überlegungen entbehren aber natürlich jeder zwingenden Beweiskraft, ehe nicht das Wesen der atrophischen Myotonie noch weiter geklärt ist, als es bis jetzt der Fall ist. Und unser Eintreten für den Geschädigten wird in solcher Lage mehr von sozialen als von rein wissenschaftlichen Gesichtspunkten geleitet sein.

Wenn ich die Ergebnisse meiner Untersuchungen in wenigen Leitsätzen zusammenfasse, so sind es folgende:

Die atrophische Myotonie ist eine selbständige Erkrankung; sie entwickelt sich nicht etwa aus einer reinen Myotonie durch Hinzutreten atrophischer Prozesse.

Sie beginnt im allgemeinen erst in den zwanziger Jahren.

Sie ist charakterisiert durch folgende Hauptsymptome: Beschränkung der aktiv-myotonen Symptome auf den Faustschluss; mechanische und elektrische Myo.-R. finden sich auch in anderen (nicht allen) Muskeln; dystrophisch sind meist nur Gesicht, Kaumuskeln, Sternocleidomastoidei, Vorderarme (hauptsächlich Supinator longus), Peronei. Hinterstrangerscheinungen. Hodenatrophie, sexuelle Impotenz. Glatze. Katarakt. Reizerscheinungen seitens des vegetativen Nervensystems.

Innere sekretorische Störungen spielen eine Rolle.

#### Nachtrag.

Nach druckreifer Fertigstellung der Arbeit erschien im April-Heft der Z. f. d. g. N. u. Ps. eine Publikation von Higier: „Über die klinische und pathogenetische Stellung der atrophischen Myotonie und der atrophischen Myokymie zur Thomsenschen Krankheit und zur Tetanie“, an der ich nicht vorübergehen will, da der erste dort beschriebene Fall eine weitere Bestätigung meiner Schlussätze bildet. Ganz besonders interessant ist die Tatsache des Vorkommens einer



doppelseitigen frühzeitigen Katarakt bei einem jüngeren Bruder, der keine myopathischen oder sonstigen dystrophischen Erscheinungen bot, eine wichtige Bestätigung der oben angeführten Hoffmannschen Anschauung und ein Punkt mehr für die von mir näher begründete Auffassung der atrophischen Myotonie als selbständiger Erkrankung.

Der Verteilungstypus der Muskeldystrophien (*Facies myopathica*, Kaumuskeln, Lidheber, Sternocleidomastoidei, Supinator longus, kleine Handmuskeln, Peronei), aktiv-myotone Symptome hauptsächlich beim Faustschluss, Fehlen aller Sehnen- und Periostreflexe, frühzeitiger Haarausfall, Hodenatrophie, doppelseitige Katarakt, Beginn im 25. Jahr: eine bessere Bestätigung der Gültigkeit des oben umgrenzten Krankheitsbildes ist kaum denkbar. Wenn H. von „atrophischer Myotonie oder myotonischer Dystrophie“ spricht, so zeigt sich hierin nur eine erfreuliche Übereinstimmung mit meiner Bewertung der dystrophischen Phänomene, die den myotonen zum mindesten als koordiniert angesehen werden müssen.

Nach dieser weiteren Bestätigung darf man in Zukunft die atrophische Myotonie nicht mehr der Muskeldystrophie oder der Myotonie subsumieren, sondern muss sie als eigene Krankheit unter den heredo-familiären Leiden aufführen.

---

# **Ein ohne Bewusstseinstörung ablaufendes paralytisches Äquivalent der genuinen Epilepsie in Form von Status hemiparalyticus.**

Von  
**Heinrich Higier-Warschau.**

Die meisten Autoren betonen, mit wie grosser Reserve die Diagnose „Epilepsie“ zu stellen sei bei epileptoiden, ohne Bewusstseinsverlust vor sich gehenden Insulten, da echt epileptische Ereignisse, sei es auf motorischem, sensiblen, sensorischem oder psychischem Gebiet, bei erhaltenem Bewusstsein etwas sehr Seltenes sein sollen. Noch schwerer ist diese Diagnose zu stellen bei Fehlen jeder Aura und postparoxysmaler Missempfindungen.

Was diejenige Varietät anbelangt, die man Status epilepticus zu nennen pflegt, so gehört sie bekanntlich zu den schwersten Formen der Fallsucht, nur fehlt es leider z. Z. an einer präzisen Definition derjenigen Zustände, die wir noch Anfallserien oder schon Status epilepticus mit der landläufigen infausten Prognose nennen dürfen. Es gibt eben Anfallserien, die in den Status im engeren Sinne übergehen können. Bei den meisten Definitionen bildet die andauernde Bewusstlosigkeit oder das Koma zwischen den einzelnen Anfällen das Hauptunterscheidungsmerkmal. Gowers rechnet auch Anfallserien, in deren Zwischenpausen das Bewusstsein unvollkommen erwacht, zum Status.

Donner meint, die Beurteilung der Schwere des Status von dem Verhalten des Herzens abhängig machen und alle Anfallserien von diesem Gesichtspunkte aus als leichte, mittelschwere und schwere Formen unterscheiden zu müssen. Die leichte Form bestände demnach in Anfallserien mit grösseren Zwischenpausen, in denen das Bewusstsein ganz oder zum Teil erhalten ist und der Puls in den Anfallspausen annähernd normal bleibt. Die mittelschwere Form bestände in Anfallserien mit schweren Anfällen, die häufig aufeinander folgen, mit grösstenteils geschwundenem Bewusstsein in den Pausen, doch ohne ernstere Herzstörung, Pulsbeschleunigung in der Anfallspause bis höchstens 110—120 in der Minute. Bei der schweren Form folgen sich die Anfälle häufig, Störung der Herzfunktion zeigt sich in kleinem

oder unregelmässigem Puls oder Beschleunigung von 120—180 und mehr in der Minute während der Anfallpause. „Also nicht die Schwere und Häufigkeit der Anfälle allein sollte für die Beurteilung ausschlaggebend sein, sondern auch das Verhalten des Herzens den Attacken gegenüber in Betracht gezogen werden.“

Nach anderen Kennern der Epilepsie wird jede „Anfallserie“ zur schweren Form des „Status“ viel mehr durch die erhöhte Körpertemperatur, als durch den völligen interparoxysmalen Bewusstseinschwund oder die gesteigerte Herzaktion gestempelt.

War man sich somit über die Definition des Status epilepticus einigermassen klar, so fehlte es noch bis vor einem Decennium an Übereinstimmung der Kliniker über die Daseinsberechtigung der halbseitigen Form des Status bei der genuinen Epilepsie. Wie aus der Zusammenstellung L. Müllers aus der Nonneschen Abteilung zu ersehen ist, glaubte z. B. Nothnagel, ein ausgezeichnete Bearbeiter der Epilepsie, nicht an die Halbseitigkeit des Morbus sacer, und Binswanger, späterer Monographist der Fallsucht, dem die Jacksonsche Form bei genuiner Fallsucht nicht fremd war, wollte dennoch nicht zubilligen die Existenzberechtigung des halbseitigen genuinen Status epilepticus, des von Winkler zuerst erschöpfend beschriebenen Status epilepticus unilateralis. Dasselbe gilt von Gowers, einem der besten Kenner der Epilepsie. Féré, der den idiopathischen lokalisierten Status epilepticus zugibt, vindiziert ihm jedoch mit Unrecht gegenüber der allgemeinen eine auffallende Benignität, was sich jedoch, wie spätere Arbeiten bewiesen haben, keineswegs bestätigte.

Erst Müller und Stertz konnten speziell im Anschluss an französische Autoren (Landouzy et Siredey, Pic et Piéry) einzelne überzeugende Beispiele dieser exzeptionellen Form aus der ältesten Literatur anführen und an einer grösseren Reihe diesbezüglicher letaler, autoptisch verifizierter Fälle von Status hemiepilepticus genuinus gegen die Ansicht über die Benignität Front machen. Da wir nun, meint Müller, die partielle idiopathische Epilepsie als eine der allgemeinen Epilepsie durchaus äquivalente Krankheit anerkennen, warum soll sich dann nicht auch die Hemiepilepsie einmal in der schwersten Form des Status hemiepilepticus manifestieren? Oder warum soll nicht auch die Hemiepilepsie — besonders wenn ihre schlummernde Disposition durch irgendeine toxisch oder mechanisch wirkende Schädlichkeit aus ihrer Latenz aufgestört wird — nicht sofort als „lokalisierter“ Status epilepticus einsetzen? Manche Enttäuschung bei der operativen Therapie des lokalisierten Status epilepticus wird zweifelsohne demjenigen erspart bleiben, der mit dem Symptomenbild

des Status hemiepilepticus idiopathicus vertraut ist und deswegen die naheliegende Diagnose einer organischen Gehirnaffektion, wie Neubildung resp. intrameningeale Hämorrhagie, mit grösserer Vorsicht und Reserve stellt und danach auch ihre Therapie zurückhaltender beurteilt.

Ist somit, wie gesagt, ein Fall von Epilepsie zu den seltenen zu rechnen, insofern er ohne Bewusstseinstörung verläuft und als Status unilocalis sich kundgibt, so wird er geradezu zur *rara avis*, sobald er sich auf motorischem Gebiet weder als tonischer noch als klonischer Krampf abspielt, sondern stereotyp als vorübergehende Lähmung auftritt, sozusagen, als Status hemiparalyticus idiopathicus.

Was ich unter paralytischen Äquivalenten der Epilepsie oder epileptoiden Lähmungen verstehe, habe ich seinerzeit in 2 Abhandlungen (1897 und 1899) genauer besprochen und sind analoge Beobachtungen von späteren Autoren beschrieben worden, zuletzt von Mc. Connell (1899) und von Neurath (1912).

Das klinische Bild des paralytischen Äquivalentes lässt sich in einigen Worten kurz skizzieren. Bei Individuen, die entweder schon vorher Jacksonsche epileptische Anfälle gezeigt haben oder erst später solche bekommen, treten in verschiedener Häufigkeit in Intervallen von Tagen, Wochen oder Monaten, aber auch mehrmals am Tage, zuweilen eingeleitet in den betroffenen Extremitäten von sehr intensiven Parästhesien, die den Patienten vom Schläfe wecken, Lähmungen auf, die meist mono- oder hemiplegisch sind und zwischen Stunden und Sekunden dauern. Die aktive Motilität wird ganz ausgeschaltet, dagegen bleiben die passive Beweglichkeit intakt, die Sensibilität, Sehnen- und Hautreflexe vollständig erhalten.

Manche Autoren wollen diese „epileptischen Lähmungen“ nur bei Hirntumoren und Hirnlues beobachtet haben, was jedoch unbedingt falsch ist, wie die langjährige Katamnese meiner eigenen, vor Jahren veröffentlichten Fälle beweist.

Vielfach wurde zur Erklärung der paralytischen Äquivalente auf die Theorien rekurriert, die, auf den allgemeinen Epilepsiehypothesen fussend, der postepileptischen Lähmung pathogenetisch näher kommen wollten (sog. Erschöpfungstheorie). Ohne mich auf die von mir verteidigte, die physiologischen Experimente an Affen Sherringtons berücksichtigende Hemmungshypothese einzulassen, will ich über eine neue Beobachtung berichten, die einen älteren Herrn betrifft im Stadium vermutlicher Hirnarteriosklerose und die in vielfacher Hinsicht von meinem älteren Material klinisch abzuweichen scheint.

56 Jahre alt. Kaufmann. Hat früher nie ernstliche Krankheiten durch-

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 55.

gemacht. Potus und Lues negiert. Keine Aborte bei der Frau. Gesunde kräftige Kinder.

Vor 10 Jahren allgemeiner Krampfanfall ohne nachweisbare Ursache, mit absoluter Bewusstlosigkeit, Cyanose und Schaum vor dem Munde. Vor 4 Jahren „apoplektiformer Insult“ mit Verlust des Bewusstseins, der etwa eine Stunde dauerte, ohne eine Lähmung auf motorischem oder sensiblen Gebiete zu hinterlassen. Keine psychischen Äquivalente der Fallsucht. Ab und zu leichte Schwindelanfälle.

Eines Tages stellt sich plötzlich Lähmung des rechten Armes ein, die rasch vorübergeht, um sich darauf oft zu wiederholen, gelegentlich auf das Bein und die Gesichtshälfte derselben Seite übergeht und in der Regel von Sprachstörungen begleitet wird. Die Lähmung oder Schwäche wird ab und zu von einem prickelnden unangenehmen Gefühl in den Fingern und der Zunge eingeleitet oder begleitet.

Der Ausfall der Motilität dauert zwischen 1 und 5 Minuten und ist meist absolut, wobei das Bewusstsein für kein Moment getrübt bleibt. Das Gesicht nimmt selten, die Zunge nie Anteil an der Lähmung.

Der Muskeltonus ist nicht gesteigert, die Sehnen- und Hautreflexe sind normal, speziell beim permanenten oder transitorischen Babinski.

Die Sensibilität ist ungestört, die Pupillen sind nicht erweitert oder deformiert, reagieren prompt auf Licht, Konvergenz und Akkomodation während der Anfälle.

Die Lähmung beginnt meist in den Fingern, setzt sich auf den ganzen Arm fort, gelegentlich auch auf das Bein der rechten Seite ohne eine Spur von tonischen Krämpfen oder klonischen Zuckungen aufzuweisen, während die linke Seite immer ganz frei bleibt. Die Anfälle folgen sich zum Teil Schlag auf Schlag, wobei auch dazwischen Pat. völlig bei Bewusstsein bleibt und erschrocken über das unangenehme Gefühl der einleitenden Parästhesien und der Dysarthrie oder kompletten motorischen Aphasie sich unterhält, bis ihn nach wenigen bis 15 Minuten aufs neue ein Anfall überstürzt.

Keine Temperatursteigerung während der Paroxysmen, nur schwankt der reguläre Puls zwischen 72 und 86.

Von den 4 Tagen, während deren den Patienten die Anfälle quälten, waren besonders schwer die zweiten 24 Stunden, die beinahe keine einzelne Viertelstunde anfallsfrei verliefen. Das Allgemeinbefinden verschlechterte sich nicht wesentlich, der Puls blieb regelmässig und voll, die Herzaktion ungestört und nicht beschleunigt.

Geschlängelte, rigide Radialarterien, Akzentuation des 2. Aortentones, erhöhter Blutdruck. Lungenemphysem mässigen Grades.

Urin eiweiss- und zuckerfrei, reich an Oxalsäure.

Zeichen eines sonstigen organischen Leidens, speziell Zeichen von Hirndruck fehlen ganz.

An den Augenmuskeln und am Augenhintergrund ist nichts Abnormes festzustellen.

Pat. ist geistig relativ regsam. Intelligenz ganz normal. Nichts von hysterischen Stigmen.

Vom 5. Tage an wurden immer seltener die Anfälle, um schliesslich ganz aufzuhören.

Eine weitere 10 monatliche Beobachtung hat keine Abweichung von der Norm im Nervensystem ergeben. Die Anfälle sind nicht wiedergekehrt.

Der besprochene Fall ist so ziemlich unkompliziert und in seinem Zustandsbilde dennoch als Unikum aufzufassen. Der 56 jährige, mit allgemeiner Arteriosklerose behaftete Herr hat in seinem Leben vor 10 Jahren einen epileptischen Krampfanfall und macht vor 4 Jahren einen schnell vorübergehenden „apoplektiformen Insult“ ohne nachfolgende Paresen, wahrscheinlich ebenfalls epileptischer Natur durch. Vor 10 Monaten bekommt er ganz unerwartet eine rechtsseitige Monoplegia superior, die nach wenigen Minuten spurlos schwindet, um sich darauf in kurzen Intervallen 4 Tage hintereinander fortwährend zu wiederholen — mehrmals in der Stunde —, hie und da die ganze Körperhälfte affizierend, beinahe regelmässig in Begleitung von Dysarthrie oder Aphasie.

Dieser Status epilepticus oder epileptiformis, wenn man ihn so nennen darf, da die Paroxysmen tagelang unaufhörlich wiederkehren, unterschied sich in mehrfacher Hinsicht von den klassischen Formen: Erstens bestand keine Bewusstseinstörung während der Anfälle und Somnolenz in den postparoxysmalen Perioden, zweitens fehlten sämtliche Puls- und Herzstörungen oder Temperatursteigerungen während des ganzen Status, drittens generalisierten sich die Krankheitserscheinungen niemals auf den ganzen Körper, sondern blieben stets an derselben Körperhälfte lokalisiert (Status hemiepilepticus) und viertens, was das Eigentümlichste und Interessanteste darstellt, fehlten während des ganzen Status sowohl tonische als klonische Krämpfe und herrschten einzig und allein motorische Ausfallserscheinungen ohne Sensibilitätsstörungen (Status hemiparalyticus).

Dass es sich um genuine Epilepsie handelt, die möglicherweise als spät aufgetretene (E. tarda) mit Hirnarteriosklerose in losem Zusammenhang steht, geht aus der ganzen Krankengeschichte hervor, die keine weitere epikritische Besprechung erfordert, da nichts in derselben — während der 10 Jahre vom 1. epileptischen Anfall und während der 10 ruhigen Monate nach der grossen Anfallserie — für eine organische Erkrankung des Cerebrum spricht (Hirnlues, Tumor cerebri, intrameningeale event. intracerebrale Blutung).

Solche Fälle von Status hemiparalyticus epilepsiae genuinae gehören jedenfalls zu den grössten Seltenheiten und verdienen veröffentlicht zu werden. Die pathogenetischen Gesichtspunkte dieser paralytischen Äquivalente sind näher in meinen zwei Abhandlungen berücksichtigt worden und sollen an dieser Stelle nicht wiederholt werden.

### Literatur.

Donner, Über den Status epilepticus und . . . . Zeitschrift für Psychiatrie. Bd. 69.

Féré, C. C., Note sur des attaques paralytiques chez. un épileptique. Comptes rendus hebdom. des séances et mém. de la Soc. de Biol. 30, 1896.

Higier, H., Paroxymal auftretende Lähmungen epileptischer Natur. Neurol. Zentralbl. 4, 1897.

Derselbe, Zur Pathogenese der motorisch-paralytischen Äquivalente des epileptischen Anfalles. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 14, 1907.

Derselbe, Epilepsia tarda in Form von Status hemiepilepticus idiopathicus, verbunden mit Mikropsie und eigentümlichen Bewegungsempfindungen an den Extremitäten. Neurol. Zentralbl. 3, 1916.

Landouzy et Siredey, Revue de Médecine 1894.

Löwenfeld, L., Beiträge zur Lehre von der Jacksonschen Epilepsie und den klinischen Äquivalenten derselben. Archiv für Psychiatrie. Bd. 21. 1890.

Mc. Connell, J., Transient paralysis as an epileptic equivalent. The Journal of nerv. and ment. Dis. 26, 1899.

Müller, L., Über Status hemiepilepticus idiopathicus. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 28, 1904.

Neurath, B., Paralytische Äquivalente der Kinderepilepsie. Zeitschrift für Kinderheilkunde. Bd. 5, 1912.

# Hysterie und Unfall.

Von

Th. Rumpf in Bonn.

So verdienstvoll die vielfach vergessene traumatische Ätiologie einzelner nervöser Erkrankungen durch Oppenheim im Jahre 1889 war, so sind doch die meisten Autoren mit mir der Meinung, dass die Bezeichnung traumatische Neurose als bestimmte Diagnose eines Krankheitsbildes schon deshalb nicht aufrecht erhalten werden kann, weil eine Anzahl diagnostisch und prognostisch zu scheidender Bilder in diesem Sammeltopf Unterkunft fanden und zum Teil noch finden. Ich darf in dieser Beziehung auf die Sitzung der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten vom 14. Februar 1916 (1) verweisen, in welcher die Trennung der rein psychogenen Störungen von den häufig organisch bedingten, wozu die *Commotio cerebri* vorwiegend gehört, und eine Auflösung des Begriffs traumatische Neurose trotz einiger bezüglichlicher Ausführungen von Lewandowsky sowie Bonhoeffer keine allgemeine Anerkennung fand.

Bei der Bearbeitung nervöser Erkrankungen nach Eisenbahnunfällen, welche mein Assistenzarzt, Herr Dr. Horn (2), im Jahre 1913 auf meine Veranlassung und unter meiner Mitwirkung durchführte, sind wir zu dem Resultat gekommen, dass es notwendig sei, die rein funktionellen Erkrankungen noch weiter zu differenzieren, als es bisher geschehen ist, und Horn hat nach dem Vorgang von Stierlin (3) zunächst ein als Schreckneurose bezeichnetes Krankheitsbild abzutrennen versucht. Die Abtrennung gegenüber der Hysterie ist allerdings nicht ganz leicht, da sowohl bei der Schreckneurose als bei der Hysterie funktionelle innere Vorgänge im Zentralnervensystem eine Rolle spielen. Aber jede Erregung unserer Sinneszentren nimmt doch von der Erregung der Sinnesorgane ihren Ausgangspunkt. Diese Erregungen treten in die Sinneszentren ein und treffen in diesen ein viel verzweigtes Netz von Bahnen, deren grössere oder geringere Anspruchsfähigkeit die Erregungen verschiedene Wege in verschiedener Stärke gehen lässt. Sind aber die die Sinnesorgane treffenden Erregungen von ausserordentlicher Stärke, so



treten auch bei völlig normalem Nervensystem stärkere Reaktionen auf, die aber zum Teil in anderen Bahnen verlaufen als bei der als Hysterie bezeichneten Störung. Es stimmt mit dieser Auffassung auch die Erfahrung von Nonne (4), welche ich nach einzelnen Fällen bestätigen kann, dass zur Auslösung einer Kriegsneurose ein hysterischer Charakter keineswegs Voraussetzung ist. Nonne scheint allerdings die Schreckneurose als zur Hysterie gehörend zu betrachten, während Lewandowsky geneigt ist, ihr eine Sonderstellung innerhalb der Hysterie einzuräumen.

Bei den verschiedenen Anschauungen schien es mir deshalb erwünscht, die Krankheitsbilder der Hysterie, wie sie sich nach Unfällen darstellen, einer neuen eingehenden Untersuchung zu unterziehen, sie mit den reichen teilweise etwas verwischten Bildern der klinischen Pathologie zu vergleichen und die wichtigen Beziehungen zu Unfällen zu untersuchen. Aus meinem reichen Material habe ich 14 Fälle ausgesucht, welche teils mit Rücksicht auf die soziale Gesetzgebung, teils das Haftpflichtgesetz oder das bürgerliche Gesetzbuch von mir begutachtet wurden. Ich glaube damit die am häufigsten vorkommenden Fälle von Hysterie nach Unfall wiederzugeben, was gewiss nicht hindert, dass im Laufe der Zeit noch interessante andere Bilder mitgeteilt werden.

Fall 1\*). Frau Albert S., 33 Jahre alt, aus K., aufg. 23. VII. 1913.

Angaben und Vorgeschichte: Frau S. gibt an, ihre Eltern seien gesund, desgleichen ihr Mann und ihre 3 Kinder. Sie habe 8 Geschwister, von denen 3 Schwestern früher ebenfalls einen Unfall erlitten hätten. Den ersten Unfall habe die älteste Schwester, Frau J., erlitten und zwar vor 6—7 Jahren auf der Strassenbahn. Entschädigungsansprüche habe dieselbe nicht erhoben, sie sei jetzt, soviel sie wisse, völlig gesund. Sodann sei eine andere Schwester, Frau P., dadurch verunglückt, dass ihr in der Eisenbahn infolge eines plötzlichen Ruckes ein Koffer auf den Kopf gefallen sei. Sie habe 50000 M. Entschädigung erhalten, sei aber immer noch leidend. Den dritten Unfall habe ihre Schwester, Frau N., erlitten. Nach näheren Umständen befragt, gibt Frau S. an, Näheres könne sie nicht sagen, da sie mit Frau N. verfeindet sei. Im übrigen betont Frau S., dass in ihrer Familie keinerlei nervöse Erkrankungen vorgekommen seien. Sie selbst habe mit 19 Jahren geheiratet und sei von da an bis zum Unfall immer in dem Damenkonfektions- und Manufakturwarengeschäft ihres Mannes tätig gewesen. In den letzten Jahren vor dem Unfall sei sie allerdings wegen Herzbeschwerden zeitweise bettlägerig gewesen. Sie habe über Atemnot und schlechten Schlaf zu klagen gehabt. Etwa 1—2 Jahre hindurch habe sie in Behandlung von Dr. M. gestanden, der sie mit Digitalispräparaten behandelt habe. Sodann habe sie im Jahre 1908 eine 6wöchentliche Kur in Nauheim durchgemacht und habe dort

\*) Es schien mir richtig, einzelne Fälle in ausführlicher Darstellung mitzuteilen, die grössere Mehrzahl aber zu kürzen.

in Behandlung von Dr. M. gestanden. Nach der Nauheimer Kur sei sie bis zum Unfalltage wieder in vollem Umfange geschäftlich tätig gewesen. An nervösen Störungen habe sie vor dem Unfall nie gelitten. Herr S. bestätigt diese Angaben, fügt aber hinzu, es könne höchstens von einer „normalen Nervosität die Rede sein, wie sie das Geschäftsleben mit sich bringe“. Jedenfalls sei der Zustand seiner Frau, wie er nach dem Unfall sich dargestellt habe, absolut anders wie vorher.

Weiterhin gibt Frau S. an, der Unfall habe sich am 22. Dezember 1908 zugetragen. Kurz vor der Station Hamm sei der Zug über eine starke Kurve gefahren; da sie sich zur selben Zeit erhoben habe, um ihr Gepäck aus dem Netz zu nehmen, sei sie infolge des starken Schwankens des Wagens rückwärts zu Boden gefallen und mit dem Hinterkopf auf das Tischchen des D-Zugabteils aufgeschlagen. Sie habe sofort das Bewusstsein verloren, wie lange, könne sie nicht angeben. Eine Dame, deren Name sie nicht kenne, habe sie daliegen sehen und ihr aus dem Zuge geholfen. Sie habe sich dann sofort in das etwa 5 Minuten entfernt liegende Geschäftslokal ihres Mannes begeben, wo sie weinend und erschöpft angekommen sei. Auf Veranlassung ihres Mannes habe sie sich in Begleitung einer Verkäuferin nochmals zum Bahnhofe begeben, um dort den Unfall zu melden. Hier habe sich Erbrechen eingestellt. (Zu anderer Zeit gab Frau S. an, das Erbrechen sei auf dem Wege vom Geschäftslokale zum Bahnhofe aufgetreten, später wiederum behauptete sie, es könne auch auf dem Rückwege eingetreten sein.) Der zum Bahnhof gerufene Bahnarzt Dr. U. habe ihr Sekt verordnet und zu ihrem telephonisch ebenfalls herbeigerufenen Manne gesagt, sie müsse ins Krankenhaus. Sie habe letzteres aber abgelehnt und sei in Begleitung ihres Mannes mit einem Wagen nach Hause gefahren. Über die weiteren Vorgänge vermag Frau S. nur sehr ungenaue Angaben zu machen. Sie meint, am selben oder am nächsten Tage habe ihre Aufwartefrau, Frau Sch., vielleicht aus Schrecken über einen aufgetretenen Anfall, den Arzt Dr. L. herbeigeht, der sie in einem Anfalle von Bewusstlosigkeit getroffen habe. Am 1. oder 2. Tage nach dem Unfall habe sie sich nochmals zu Dr. U. begeben, habe aber im übrigen in Behandlung von Dr. L. gestanden. Eine offene Verletzung habe sie sich bei dem Unfall nicht zugezogen. Dagegen eine starke Beule am Hinterkopfe, die sie auch Dr. U. gezeigt habe. Dieser habe ihr aber gesagt, er sehe nichts. Ausser den Anfällen mit Bewusstlosigkeit hätten sich im Laufe der Zeit noch Zuckungen im Gesicht und in den Gliedmassen eingestellt, ferner allgemeine nervöse Unruhe, Reizbarkeit und wechselhafte Stimmung, dazu leide sie seit dem Unfall an Kopfschmerzen, auch sei seit dem Unfall die Periode nur selten mehr aufgetreten. Sie habe zunächst etwa ein Jahr hindurch in Behandlung von Sanitätsrat Dr. L. gestanden. Ihr Zustand habe sich aber verschlimmert, insofern die nervösen Anfälle häufiger und schon bei geringen Anlässen aufgetreten seien. Im Jahre 1909 habe sie einige Wochen bei Professor St. in G. in Behandlung gestanden; später sei sie von diesem nochmals begutachtet worden. Weiterhin sei sie wieder von Dr. L. behandelt worden, dann von Dr. V. und Dr. F. in H. und neuerdings von Dr. B. in K. Ihr Zustand sei aber eher schlimmer wie besser geworden.

Zur Zeit habe sie noch zu klagen über permanente Kopfschmerzen,

häufiges Erbrechen, allgemeine nervöse Unruhe und Schreckhaftigkeit, schlechten Schlaf, Gliederschmerzen und Zuckungen im Gesicht und in den Gliedern, Ausfallen der Haare; ferner leide sie etwa 5—6mal im Monat an nervösen Anfällen mit Bewusstlosigkeit und Zuckungen. Nach den Anfällen habe sie häufig starkes Erbrechen. In die Zunge gebissen habe sie sich bei diesen Anfällen noch nie, dagegen habe sie sich einmal den rechten Fuss verstaucht. Ferner spüre sie nach den Anfällen Urindrang. Gelegentlich sei auch schon während eines Anfalles spontaner Urinabgang erfolgt. Die Periode trat nur noch sehr selten auf. Ferner habe sich seit einem halben Jahr Ausfluss aus den Geschlechtsteilen eingestellt, wodurch sie ausserordentlich belästigt werde. Sie meine, dass diese Störung mit den nervösen Erscheinungen zusammenhänge.

Wegen ihrer vorerwähnten Beschwerden habe sie seit dem Unfall ihre Geschäftstätigkeit sehr einschränken müssen. Vor dem Unfall habe sie Einkäufe gemacht, die Kundschaft empfangen und bedient, sowie gewöhnliche Reisen unternommen. Herr S. meint, dass eine gleichwertige Arbeitskraft etwa auf 300—350 M. im Monat zu schätzen sei. Das frühere Geschäft habe er vor  $\frac{5}{4}$  Jahren aufgegeben. Seitdem betreibe er ein Warenlagergeschäft sowie ein Zigarrengeschäft. Er beschäftige einen jungen Mann mit 1500 M. Gehalt, ein Lehrling und einen Lehrling. Seine Frau sei, wenn es ihr Befinden gestatte, auch noch im Geschäft tätig, so gut es gehe, und zwar auf dem Warenlager. Auch in dem Manufakturwarengeschäft in H. habe sie die ganzen Jahre hindurch seit dem Unfall sich nach Möglichkeit betätigt, doch sei ihre jetzige Arbeitskraft mit der früheren nicht mehr zu vergleichen. Er habe alsbald nach dem Unfall eine neue Verkäuferin einstellen müssen, die etwa 75 M. bei freier Station erhalten habe. Auch den jungen Mann, den er z. Zt. beschäftige, betrachte er als eine Ersatzkraft für seine Frau. Ferner sei seit dem Jahre 1909 ein Hausfräulein tätig, das 45 M. und freie Station erhalte. Der grobe Haushalt werde wie vor dem Unfall von einem Dienstmädchen besorgt.

Objektiver Befund: Frau S. ist von kräftigem Körperbau, ziemlich starker Korpulenz und mässig entwickelter Muskulatur. Das Körpergewicht beträgt in leichter Kleidung 90 kg. Die Hände sind unbeschwielt. Die Handteller zeigen auffallend starkes Schwitzen. Die Gesichtsfarbe hat ein blühendes Aussehen.

Im Urin kein Eiweiss, kein Zucker, keine Formbestandteile.

Die Untersuchung des Bluteisengehaltes mit dem Sahlischen Apparat ergibt 84 Proz. Hämoglobin. Bei Prüfung der groben Kraft werden keine Täuschungsversuche gemacht. Der Brustkorb ist gut gebaut. Die Atmung ist nicht beschleunigt. Die Lungen ergeben auskultatorisch und perkutorisch normalen Befund. Husten und Auswurf sind nicht vorhanden.

Die Herzdämpfung ist wegen des starken Fettpolsters perkutorisch nicht mit Sicherheit festzustellen. Das Röntgenbild ergibt aber eine deutliche Vergrösserung des Herzens, und zwar beträgt der Längsdurchmesser (L) 17 cm gegenüber 14 cm der Norm. Die Herztöne sind leise, aber rein. Der Puls ist regelmässig, etwas klein. Die Zahl der Pulsschläge beträgt in der Ruhe 21, nach 10maligem Stuhlsteigen 28, 28, 26, 26, 23, 23 Schläge in je einer Viertelminute.

Riva-Rocci systolisch 108 mm Hg.

Die Schilddrüse ist nicht vergrössert. Die Zunge ist feucht, nicht belegt, wird gerade und ohne Zittern herausgestreckt. Leber und Milz sind nicht vergrössert. Der Appetit wird als ziemlich gut bezeichnet. Der Stuhlgang soll angehalten sein. Während der Untersuchung bestand gelegentlich Aufstossen, Würgen und schleimig wässeriges Erbrechen. Ferner wurde am Abend des Aufnahmetags von der Krankenschwester mehrmaliges Erbrechen der Frau S. beobachtet. Auch während der folgenden Beobachtungszeit trat hie und da Würgen und Erbrechen auf, aber immer nur nach vorausgegangener Aufregung. Die Bruchpforten sind intakt. Bezüglich des Befundes an den Unterleibsorganen besteht nach dem Gutachten von Frauenarzt Dr. F. Katarrh des Gebärmutterhalses. Psychisch macht Pat. einen typisch hysterischen Eindruck. Ihre Stimmung ist ausserordentlich wechselnd, bald ist sie deprimiert und zum Weinen geneigt, zu anderer Zeit ist sie wohlgemut und guter Dinge. Daneben besteht aber eine sehr leichte Erregbarkeit, Ängstlichkeit und Schreckhaftigkeit, die besonders bei jeder Untersuchungsmethode sich geltend machte. Mehrmals während des hiesigen Aufenthaltes wurde ein schwerer typisch hysterischer Anfall ärztlich konstatiert. Frau S. fiel zu Boden, verlor das Bewusstsein, schlug mit Armen und Beinen um sich und reagierte auf Anrufen und auf Hautreize in keiner Weise. Ein derartiger Anfall dauerte in der Regel eine Stunde. Spontaner Urinabgang erfolgte nicht. Auch fehlte der Babinskische Grosszehenreflex. Die Untersuchung der Pupillen war durch das starke Hin- und Herwerfen sehr erschwert, doch schien eine Lichtstarre nicht zu bestehen. Nach den Anfällen war Frau S. einige Augenblicke noch etwas benommen, erholte sich dann aber sehr rasch. Doch trat gelegentlich nach den Anfällen Brechreiz ein. Im allgemeinen aber fühlte sich Frau S. gerade nach derartigen Anfällen wie erleichtert. Der Schlaf war während des hiesigen Aufenthaltes sehr unruhig, so dass wiederholt Schlafmittel, ja selbst Morphiumeinspritzungen gegeben werden mussten.

Der Hinterkopf soll druck- und klopfempfindlich sein. Eine Narbe ist am Hinterkopf nicht festzustellen. Die angebliche Beule soll sich ungefähr in der Mitte des Hinterkopfes 2—3 Querfinger breit oberhalb der Haargrenze in der Gegend der Spina occipitalis befunden haben. Frau S. hat sehr reichliches natürliches Haar, auch am Hinterkopfe, so dass die angebliche Läsionsstelle nur nach vollem Auseinandernehmen der Haare durch Fühlen deutlich wird. In ganz geringem Grade gesehen werden kann die Stelle nur dann, wenn man die Haare in Art eines Scheitels freilegt. Künstliches Haar, das Frau S. bereits eine Reihe von Jahren besitzt, trägt sie im Bett angeblich nicht. Bei leichtem Reiben der angeblich schmerzhaften Stelle am Hinterkopf tritt eine Pulsbeschleunigung von 8 auf 10 Schläge in 5 Sekunden auf. Nach Aufhören des Reibens beträgt die Pulsfrequenz 9 Schläge in 5 Sekunden. Auch Druck auf die Oberaugenhöhlennerven wird als empfindlich bezeichnet. Die Pupillen sind mittelweit-eng, gleich gross und reagieren gut bei Lichteinfall und bei Akkomodation. Die Augenbewegungen sind ungestört. Die weitere Untersuchung des Augenbefundes durch Prof. R. ergab keine Anomalie. Während der Untersuchung, aber auch zu anderer Zeit bemerkt man sehr

häufig Zuckungen in der Gesichtsmuskulatur. Im Bereiche der übrigen Sinnesorgane und Gehirnnerven finden sich keine Anomalien. Die Röntgenaufnahme des Schädels lässt an der angeblichen Verletzungsstelle keine krankhaften Veränderungen erkennen. Die Gelenke sind sämtlich aktiv wie passiv gut beweglich. Der Gang ist sicher. Bei Augenschluss entsteht kein Schwanken, doch deutliches Lidflattern. Nach Bücken und Stuhlsteigen entsteht weder Kopfröte noch Schwindel. Die Gaumen- und Bindehautreflexe sind deutlich, aber sehr schwach. Die Kniescheibenreflexe sind lebhaft, aber nicht gesteigert. Die übrigen physiologischen Reflexe sind normal. Pathologische Reflexe fehlen. Während der Reflexprüfung werden wiederholt willkürliche Nachzuckungen konstatiert. Im übrigen bemerkt man häufig auftretende Zuckungen in den Beinen und in den Armen, so dass der ganze Körper in eine gewisse Unruhe gerät. Die Schmerzempfindung bei der Prüfung mit der Nadel erscheint im ganzen etwas herabgesetzt zu sein. Bei Prüfung der Temperaturempfindung wird Warm und Kalt am Rumpf und an den Beinen nicht sicher entschieden. Tast-, Lage- und Bewegungsempfindung ist intakt.

Die Prüfung der elektrokutanen Sensibilität ergab Folgendes:

	R.	L.
Unterschenkel . . . .	225—215	225—215
Oberschenkel . . . .	235—222	235—218
Handrücken . . . .	250—215	245—215
Vorderarm . . . .	235—210	235—211
Oberarm . . . .	235—215	232—212
Stirn . . . .	248—235	245—234

Beurteilung: Die eingehende Untersuchung und Beobachtung hat ergeben, dass sich bei Frau S. folgende Abweichungen von der Norm nachweisen lassen:

1. Vergrößerung des Herzens mit etwas labilem Puls und niedrigem systolischen Blutdruck,
2. Anfälle von Bewusstlosigkeit und Zuckungen von typisch hysterischem Charakter,
3. Herabsetzung der Schleimhautreflexe und Lebhaftigkeit der Kniescheibenreflexe,
4. leichte Erregbarkeit, wechselnde Stimmung, allgemeine Unruhe mit Zuckungen in der Gesichtsmuskulatur sowie in den Gliedmassen,
5. auffallend starkes Schwitzen der Handteller,
6. Lidflattern bei Augenschluss,
7. Druckempfindlichkeit der Oberaugenhöhlennerven, der Eierstocksgegend und des Hinterkopfes, letztere nachweisbar durch Pulskontrolle.
8. allgemeine Herabsetzung der Schmerzempfindung gegen Nadelstiche und angebliche Herabsetzung der Temperaturempfindung am Rumpf und an den Beinen,
9. Katarrh des Gebärmutterhalses.

Nach diesem Befunde handelt es sich bei Frau S.

1. um ein organisches Herzleiden, vermutlich Fettherz,
2. um eine ausgesprochene Hysterie,
3. um ein Unterleibsleiden.

Das Herzleiden hat, wie aus den in den Akten befindlichen Gutachten von Dr. M. und Dr. F. hervorgeht, und wie auch von Frau S. ausdrücklich zugegeben wird, schon vor dem Unfalle bestanden und ist meines Dafürhaltens durch den Unfall in keiner Weise beeinflusst, insbesondere nicht verschlimmert worden, da der Herzbefund gegenüber dem Gutachten von Dr. M., der Frau S. noch einige Monate vor dem Unfalle behandelt hat, keine Verschlechterung ergibt, sondern im Gegenteil sogar eine deutliche Besserung aufweist, insofern die damals vorhandene Nierenkomplikation (Eiweiss, Epithelien und hyaline Zylinder im Urin) zur Zeit nicht mehr nachweisbar ist. Auch das neuerdings aufgetretene Unterleibsleiden steht nach dem beiliegenden Gutachten des Frauenarztes Dr. F. mit dem Unfalle in keinerlei Zusammenhang. Es handelt sich lediglich um einen Katarrh des Gebärmutterhalses, der allerdings infolge des damit verbundenen reichlichen und ätzenden Ausflusses imstande ist, den nervösen Zustand ungünstig zu beeinflussen.

Was speziell die nervöse Komponente des gesamten Krankheitsbildes anbetrifft, so muss man nach dem Gutachten des früheren Hausarztes Dr. M. als feststehend ansehen, dass Frau S. bereits vor dem Unfalle nervenleidend war. Frau S. bestreitet letzteres zwar ganz entschieden und beruft sich darauf, Dr. M. habe sie stets nur wegen ihres Herzleidens behandelt, habe ihr niemals gesagt, sie leide an Nervosität, habe sie auch niemals wegen nervöser Beschwerden behandelt. Demgegenüber gibt Dr. M. in seinem Gutachten vom 25. Mai 1910 ausdrücklich an, dass bereits im Jahre 1906 bei Frau S. ausser hochgradiger Verfettung des Herzmuskels und allgemeiner Fettsucht eine „Nervenschwäche“ bestanden habe. Im Jahre 1907 soll dann eine vorübergehende Verschlimmerung des Leidens eingetreten sein und im Jahre 1908 erfolgte eine erneute Behandlung wegen derselben Krankheit, die in dem Gutachten von Dr. M. vom 18. März 1911 ausdrücklich nochmals als „Nervenschwäche“ bezeichnet wird. Zu dieser Diagnose kam Dr. M. vor allem deshalb, weil trotz zufriedenstellender Leistungsfähigkeit des Herzens über mannigfache subjektive Beschwerden geklagt wurde: Angstgefühl, Schwindel, Atemnot, Kopfschmerzen, Todesfurcht. Charakteristisch erschien vor allem der Umstand, dass die Klagen und Angstzustände der Pat. sich besonders nach Gemütsaffekten einstellten, während körperliche Anstrengungen gut vertragen wurden und auch am Her-

zen keine Zeichen ungenügender Leistungsfähigkeit erkennen liessen. Ferner führt Dr. Ml. als beweiskräftigen Umstand an, dass Frau S. aus einer nervös veranlagten Familie stamme. Diesen Anschauungen des früheren Arztes Dr. M. kann ich nur beipflichten.

Nach alledem steht jedenfalls mit Sicherheit fest, dass Frau S. bereits vor dem Unfälle ausser ihrer Herzerkrankung unter nervösen Störungen zu leiden hatte.

Es erhebt sich nun die Frage, ob

1. der nach dem angeblichen Unfall aufgetretene, von Dr. L. und Professor St. gefundene sowie der jetzt konstatierte Zustand von Nervenleiden identisch ist mit dem Zustande, wie er vor dem Unfall bestand, oder

2. ob er eine natürliche Weiterentwicklung desselben darstellte, oder ob

3. etwa, wie behauptet wird, der Unfall vom 22. Dezember 1905 eine derart weitgehende Änderung des gesamten Zustandes herbeigeführt hat, dass die nunmehrigen Krankheitserscheinungen im wesentlichen als eine Folge jenes angeblichen Unfalles anzusehen sind.

ad 1. Wie durch Vergleich des jetzigen Untersuchungsbefundes mit den Gutachten von Dr. Ml. und M. hervorgeht, ist der jetzige Zustand der Frau S. mit dem Zustande, wie er vor dem Unfälle bestand, keineswegs identisch. Vor allem wird in den betreffenden Gutachten von hysterischen Anfällen nichts erwähnt, Erscheinungen, die jetzt im Vordergrund des Krankheitsbildes stehen. Ferner bestätigt die Zeugin Frau B., die vor dem Unfall in dem Geschäft des Herrn S. tätig war, dass sie niemals bei Frau S. nervöse Anfälle, krankhafte Zuckungen, Ohnmachtsanfälle oder Erbrechen beobachtet habe. Da auch die Eheleute S. auf das bestimmteste versichern, dass Frau S. niemals früher an derartigen Anfällen gelitten habe, so muss man annehmen, dass es sich hierbei um ein zu dem früheren Krankheitsbilde neu hinzugetretenes Symptom handelt. Auch die Klagen über Erbrechen, allgemeine nervöse Unruhe, schlechten Schlaf, Gliederschmerzen, Zuckungen, Ausfallen der Haare, Menstruationsstörungen werden in den früheren Gutachten nicht erwähnt und von Frau S. ebenfalls als nach dem Unfall neu aufgetretene Erscheinungen bezeichnet, eine Angabe, die an sich nicht zu widerlegen ist. Ob diese Beschwerden nun auch tatsächlich auf den Unfall zurückzuführen sind, wird weiterhin zu erörtern sein.

ad 2. Dass der Zustand eine natürliche Weiterentwicklung des vor dem Unfall schon bestehenden Leidens darstellt, wäre an sich möglich. Andererseits ist aber doch zu betonen, dass nach den übereinstimmenden Gutachten der Dr. Ml. und M. vor dem Unfall das

Herzleiden im Vordergrund der Erkrankung stand, während nach dem Unfall, wie aus dem Gutachten von Dr. L. und Prof. St. hervorgeht, und wie auch die hiesige Untersuchung gezeigt hat, die nervösen Störungen das Krankheitsbild beherrschen, und zwar ist vor allen Dingen daran festzuhalten, dass diese nervösen Störungen ziemlich plötzlich im Anschluss an den angeblichen Unfall stark in Erscheinung getreten sind und zwar in einer Form, die zwar nicht qualitativ, wohl aber quantitativ wesentlich abweicht von dem vorher bestehenden Zustand. Ich bin deshalb in Übereinstimmung mit Prof. Dr. St. der Ansicht, dass es sich hier nicht etwa um eine natürliche Weiterentwicklung eines alten Leidens handelt, sondern dass irgendein besonderes Ereignis stattgefunden hat, das dem Zustand der Pat. plötzlich eine Tendenz zur Verschlimmerung gegeben hat.

ad 3. Von den Eheleuten S. wird, wie erwähnt, der angebliche Unfall vom 22. Dezember 1908 beschuldigt, die zur Zeit bestehenden Störungen herbeigeführt zu haben, so dass zunächst zu erörtern sein wird, ob der angebliche Unfall überhaupt geeignet war, ein derartiges Krankheitsbild ursächlich zu veranlassen. Zunächst ist der ganze Hergang des Unfalles unklar. Frau S. selbst behauptet, sie sei zu Boden gefallen, mit dem Hinterkopf angeschlagen und habe das Bewusstsein verloren. In der Tat bestätigt die Zeugin Frau W., dass sie Frau S. auf dem Boden sitzen sah, berichtet aber nichts von einer Bewusstlosigkeit, sagt im Gegenteil aus, dass Frau S. auf ihre Frage hin Antwort gab. Eine Bewusstlosigkeit muss danach als ausgeschlossen gelten. Auch ist sie, ohne fremde Hilfe in Anspruch zu nehmen, ausgestiegen. Die Angaben der Frau S. stehen also mit den Bekundungen der Zeugin W. offenbar in Widerspruch. Weiterhin behauptet Frau S., sie habe infolge des Anstossens gegen das Tischchen des Abteils sich eine Beule am Hinterkopf zugezogen. Dr. L. bestätigt, dass sich am Hinterkopf in der Nähe des Rückens bei der am 23. Dezember 1908 vorgenommenen Untersuchung eine 5 cm lange, 1—2 cm breite Beule befunden habe. Auch die Zeugin Sch. will diese Beule gesehen haben. Dagegen versichert Dr. U. auf das bestimmteste, dass er weder am Unfalltage, noch an dem darauf folgenden Tage eine Beule habe feststellen können. Die Angaben der Frau S. erscheinen mir insofern unglaublich, als bei der Dichtigkeit des Haares es meines Erachtens ganz ausgeschlossen ist, dass man eine kleine längliche Beule auf dem Hinterkopf aus den Haaren hervorschimmern habe sehen können. Eine Beule von 1—2 cm Breite kann durch das dichte Haar unmöglich hervorschimmern. Ich habe, wie bereits oben erwähnt, Frau S. genau daraufhin



untersucht und neige der Ansicht zu, dass Frau Sch. einer Selbsttäuschung unterlegen ist. Weiterhin möchte ich Folgendes hervorheben: Dr. U. hat die Frau S. am 22. Dezember und am Morgen des 23. Dezember untersucht und keine Beule festgestellt. Dr. L. hat nach seiner Aussage ebenfalls am 23. Dezember Frau S. untersucht, aber bei seiner Untersuchung eine Beule gefunden, die er sogar genau beschreibt. Frau Sch. endlich vermag mit Sicherheit nicht anzugeben, wann sie die Beule gesehen hat. Nach dieser Sachlage erscheint es mir nicht ausgeschlossen, dass die Beule, wenn eine solche tatsächlich bestanden hat, gar nicht als Folge des sog. Unfalles aufgetreten ist. Ohne eine willkürliche Herbeiführung der Beule behaupten zu wollen, wäre es sehr wohl denkbar, dass dieselbe erst später, etwa bei einem Ohnmachtsanfall, wie ihn die Zeugin Sch. gesehen haben will, durch Aufschlagen des Kopfes entstanden ist. Dass eine Beule bestanden hat, lässt sich jedenfalls nicht ausschliessen. Es besteht auch jetzt noch, wie durch Pulskontrolle objektiv zu konstatieren war, eine Druckschmerzhaftigkeit des Hinterkopfes an der Spina occipitalis. Es ist aber sehr wohl denkbar, dass Dr. L. die normale Spina occipitalis für eine krankhafte Beule gehalten hat, wie es schon mehr als einmal vorgekommen ist. Die Schmerzhaftigkeit des Hinterhauptstachels, welche auch bei nervösen Menschen vorkommt, hat ihn vermutlich veranlasst, hier einen krankhaften Prozess zu sehen. Damit würden sich auch die bestimmten Bekundungen des Bahnarztes Dr. U. decken. Der Unfall selbst hat aber, diese Annahme scheint viel näher zu liegen, in der Hauptsache nur in einer Schreckwirkung bestanden. Dass Frau S. in dem Abteil zu Fall gekommen ist oder wenigstens zu Boden lag, ist als feststehend anzusehen. Aller Wahrscheinlichkeit nach hat sie durch den Fall einen solch heftigen Schrecken erlitten, dass im Anschlusse hieran stärkere nervöse Beschwerden hervorgetreten sind. Diese Annahme erscheint mir auch deshalb naheliegend zu sein, weil der bei der Frau S. bestehende nervöse Symptomenkomplex, der ein Gemisch von vasomotorischen und typisch hysterischen Erscheinungen enthält, an eine sog. Schreckneurose erinnert, ohne dass nunmehr der ganze bei Frau S. bestehende nervöse Zustand eine Folge jener Schreckwirkung sei. Zeichen einer organisch bedingten Erkrankung des Zentralnervensystems haben sich nicht nachweisen lassen. Auch die Untersuchung der Augen hat nichts ergeben, was etwa auf einen im Schädelinnern vor sich gehenden krankhaften Prozess organischer Natur hindeuten könnte. Ferner ergab das Röntgenbild des Schädels keinen abnormen Befund. Auffällig ist allerdings der Umstand, dass die im Anschluss an den Unfall aufgetretene Verschlimmerung des nervösen Leidens

bis jetzt im wesentlichen stationär geblieben ist, während die statistisch bestätigten Erfahrungen lehren, dass die nach leichten Unfällen auftretenden nervösen Störungen in der Regel in wenigen Jahren so weit abklingen, dass der vor dem Unfall bestehende Zustand wieder erreicht wird, die ganze Unfallschädigung also nur einen vorübergehenden episodischen Charakter hat. Wenn bei Frau S. eine derartige Restitutio ad integrum noch nicht eingetreten ist, so ist meines Erachtens der Grund hierfür hauptsächlich darin zu suchen, dass durch den sich entspinrenden Haftpflichtprozess so viel ungünstige, stark schädigende Momente auf Frau S. einwirken, dass das Abklingen der Unfallfolgen hierdurch verhindert wird.

Abgesehen von etwaigen Begehrungsvorstellungen und Rentenbestrebungen mögen vor allem die Aufregungen des Prozesses schädlich gewirkt haben. Der Unfall an sich war meines Erachtens so geringfügig, dass Frau S. bei sofortiger Regelung der Entschädigungsfrage sicher schon lange von den Unfallfolgen geheilt wäre. Wenn letzteres nicht der Fall ist, so sind die durch den Rentenkampf bedingten Schädigungen nicht zum mindesten dafür verantwortlich zu machen. Man muss allerdings berücksichtigen, dass es sich bei Frau S. zweifellos um eine schon vor dem Unfall herzkrank und nervös leidende Dame handelt und muss zugeben, dass auch hierdurch die Verzögerung der Heilung bis zu einem gewissen Grade mitbedingt ist, da nach unseren Erfahrungen schon vorher kranke Individuen in der Regel nervöse Unfallfolgen etwas langsamer überwinden als vorher Gesunde. Dass Begehrungsvorstellungen überhaupt bei Frau S. mitwirkten, scheint mir vor allem daraus hervorzugehen, dass sich bei ihr gewisse Übertreibungsversuche nachweisen liessen, die offenbar darauf berechnet sind, den Zustand in einem ungünstigen Lichte erscheinen zu lassen. Doch muss betont werden, dass auch ausserhalb der ärztlichen Beobachtung eine motorische Unruhe der Glieder mit Zuckungen und Anfällen von Erbrechen auftraten. Die in dem Beweisbeschluss des kgl. Obergerichts vom 24. Juli 1913 gestellten Fragen beantworte ich nach diesen vorausgeschickten Fragen wie folgt:

ad 1. Es ist mit Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass durch den Unfall vom 22. Dezember 1908 eine schon vorher bestehende Nervosität sich verschlimmert hat, derart, dass bis zur Gegenwart eine erhöhte Aufwendung von Kur- und Heilungskosten erforderlich war. Man muss allerdings in Rücksicht ziehen, dass Frau S. schon vor dem Unfall lange Zeit hindurch in ärztlicher Behandlung gestanden hat und zur Verausgabung von Kur- und Heilungskosten gezwungen war. Da der krankhafte Zustand der Pat. zur Zeit des Unfalles zwar an-

scheinend gebessert, aber keineswegs restlos gehoben war, so ist anzunehmen, dass auch ohne das Hinzutreten des Unfalles gelegentlich wieder ärztliche Hilfe hätte in Anspruch genommen werden müssen. Nach dem ganzen Krankheitsverlaufe, wie er sich vor dem Unfalle abgespielt hat, halte ich es für ganz ausgeschlossen, dass mit der Nauheimer Kur die Behandlung definitiv abgeschlossen war. In dieser Beziehung kommt in Betracht, dass das frühere Herzleiden auch jetzt noch nicht geheilt ist. Man wird unter diesen Umständen annehmen müssen, dass die nach dem Unfall bis jetzt erforderlich gewesen Kur- und Heilungskosten nicht lediglich wegen der Unfallfolgen verausgabt wurden, sondern dass sie etwa zur Hälfte dem vor dem Unfall vorhanden gewesen krankhaften Zustand zur Last zu legen sind. Dass zeitweise ärztliche Behandlung und die gelegentliche Verordnung von Arzneimitteln bis jetzt erforderlich waren, muss bedingt anerkannt werden, aber derartige Aufforderungen wären wenigstens aller Wahrscheinlichkeit teilweise auch ohne das Hinzutreten des Unfalles erforderlich gewesen. Auch in Zukunft werden noch diesbezügliche Aufwendungen nötig sein und zwar wenigstens in den ersten 2—3 Jahren teilweise auch wegen der Unfallfolgen.

ad 2. Was die etwaige Vermehrung der sonstigen Bedürfnisse anbelangt, so ist zu betonen, dass besondere Stärkungsmittel, kräftigere Nahrung oder dergl. wegen der Unfallfolgen meines Erachtens nicht erforderlich sind und nicht gewesen sind. Derartiges ist wohl bei schwächlichen, blutarmen Individuen erforderlich, aber nicht bei einer an sich schon sehr kräftigen Frau von blühendem Aussehen. Frau S. gibt nun weiterhin an, sie habe nach dem Unfall ein besonderes Hausfräulein zur Erziehung der Kinder einstellen müssen, da sie selbst sich nicht mehr wie früher um die Kinder habe kümmern können. Auch habe im Geschäft eine neue Verkäuferin eingestellt werden müssen. In wie weit diese Angaben zutreffen, kann ich mit Sicherheit nicht beurteilen und kann erst entschieden werden nach genauer Kenntnis der häuslichen und geschäftlichen Angelegenheiten der Eheleute S. Es ist aber möglich, dass Frau S. nach dem Unfall in grösserem Umfange häuslicher und geschäftlicher Unterstützung bedurfte wie vorher. In wie weit hierbei aber sonstige Faktoren noch mitgespielt haben, entzieht sich meiner Beurteilung.

ad 3. Die Erwerbsbeschränkung der Frau S. veranschlage ich zur Zeit auf  $66\frac{2}{3}$  Proz., nehme daher an, dass sie noch  $\frac{1}{3}$  Arbeitskraft darstellt. Zu dieser Annahme ist man berechtigt, da Pat. selbst zugibt, dass sie sich so gut wie möglich auf dem Warenlager ihres Mannes betätige. Auch in den seit dem Unfall verflossenen Jahren ist sie in gleicher Weise beschäftigt gewesen. Sie mag zwar zeitweise

stärker erwerbsunfähig gewesen sein, dafür zu anderer Zeit auch wieder leistungsfähiger als  $\frac{1}{3}$ , so dass für die Gegenwart und die Vergangenheit seit dem Unfälle die Annahme einer durchschnittlichen Erwerbsbeschränkung von  $66\frac{2}{3}$  Proz. den tatsächlichen Verhältnissen wohl Rechnung tragen dürfte. Diese  $66\frac{2}{3}$  prozentige Erwerbsbeschränkung ist aber nur zum Teil durch die Unfallfolgen bedingt. Frau S. war zweifellos schon vor dem Unfälle in ihrer Arbeitsfähigkeit beschränkt, zeitweise sogar sehr hochgradig. Herr Dr. M. ist zwar der Ansicht, dass sie nach der Nauheimer Kur im Sommer 1908 wieder voll erwerbsfähig war, doch ist anzunehmen, dass im Laufe der Zeit sich wieder Störungen eingestellt hätten, zumal auch jetzt noch das Herzleiden besteht, das sicher auf das Nervensystem ungünstig einwirkt. Ich schätze demnach die durchschnittliche Erwerbsbeschränkung durch die von dem Unfall unabhängigen Leiden auf etwa  $33\frac{1}{3}$  Proz. und nehme an, dass die durch den Unfall und seine Nachwirkungen herbeigeführte Verschlimmerung des nervösen Zustandes eine weitere durchschnittliche Erwerbsbeschränkung von  $33\frac{1}{3}$  Proz. bedingt hat und auch noch zur Zeit bedingt. Wie sich der Zustand in Zukunft gestaltet, hängt in der Hauptsache von dem weiteren Verlauf der Entschädigungsangelegenheit ab. Erfolgt eine baldige definitive Erledigung, so ist anzunehmen, dass die durch die Unfallfolgen bedingte Verschlimmerung allmählich abklingt, und zwar bin ich der Ansicht, dass etwa nach 2—3 Jahren der vor dem Unfall bestehende Zustand wieder erreicht sein wird. Nimmt man zur Zeit eine durch den Unfall bedingte Erwerbsbeschränkung von  $33\frac{1}{3}$  Proz. an, so würde nach Erledigung des Prozesses diese im ersten Jahre etwa auf 25 Proz., im zweiten Jahre etwa auf 15 Proz., im dritten Jahr etwa auf 10 Proz. sinken.

Zieht sich dagegen der Prozess noch längere Zeit hin, oder wird auf eine Dauerrente erkannt, so halte ich eine Besserung des Zustandes fast für ausgeschlossen, während Abfindung oder Zuerkennung einer ziemlich begrenzten Rente erfahrungsgemäss auf das Befinden der Pat. nur von günstigem Einflusse ist, weil damit die mannigfachen sekundären Einwirkungen (Prozessaufregungen, Rentenbestrebungen usw.) förtfallen.

---

Ein zweites Gutachten wurde am 6. März 1916 von mir erstattet.

Nachdem das kgl. Oberlandesgericht in H. entschieden hatte, dass der in Höhe von 2536,95 Mk. an Heilungskosten für die Zeit bis zum 27. Juni 1913 geltend gemachte Anspruch zur Hälfte dem Grunde nach gerechtfertigt sei, zur anderen abzuweisen sei, hat das kgl. Land-

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 55.

8

gericht in Essen unter dem 3. Februar 1915 beschlossen, dass die Vorlage verschiedener Belege betreffend Heilungskosten seitens der Klägerin erfolgen soll, ferner soll der Prof. Dr. Rumpf zu Bonn als gerichtsseitig ernannter Sachverständiger ein schriftliches Gutachten darüber erstatten, ob die in dem Schriftsatz der Klägerin vom 18. Dez. 1914 bezeichneten Aufwendungen erforderlich waren, um die Folgen des Eisenbahnunfalles vom 23. Dezember 1908 zu lindern oder zu beseitigen.

Frau S. gibt an, nach der Entlassung aus meiner Klinik in Behandlung von Dr. K. in K. getreten zu sein, den sie wegen des nervösen Zustandes ab und zu konsultierte. Im Januar 1914 traten schmerzhafteste Beschwerden in der rechten Seite auf, die auf Gallensteinkolik bezogen wurden, da sie mit Gelbsucht einhergingen. Frau S. konsultierte infolgedessen Herrn Dr. C. und liess sich auf dessen Veranlassung in das israelitische Krankenhaus zu Köln aufnehmen. Hier wurde sie im Februar operiert, wobei sich in der Gallenblase keine Steine, aber eine Art eitriger Füllung vorgefunden haben soll. Nach etwa fünfwochentlichem Krankenhausaufenthalt wurde Frau S. entlassen. Es traten aber sehr bald wieder nervöse Beschwerden auf, wie sie auch vor der Gallensteinoperation bestanden haben sollen. Insbesondere sollen nervöse Anfälle häufig vorhanden gewesen sein. Frau S. ging dann nach Charlottenburg, wo eine Schwangerschaft konstatiert wurde. Da die nervösen Anfälle sich weiterhin häuften und häufig an einem Tage drei Anfälle auftraten, welche mit Bewusstlosigkeit einhergegangen seien, wurde seitens des Herrn Dr. D. eine künstliche Frühgeburt eingeleitet, wodurch der Zustand sich besserte. Doch traten immer noch nervöse Anfälle auf. Frau S. war in der Folge in Behandlung von Dr. K. und machte verschiedene Erholungskuren durch, von denen noch später die Rede sein wird. Für alle diese Auslagen verlangen die Eheleute S. Ersatz.

Die Klagen der Patientin bestehen in Folgendem:

Noch immer traten alle paar Tage Anfälle mit Bewusstlosigkeit auf, die bei jeder Aufregung sich häuften. Sie darf nichts über den Krieg lesen und regt sich über die Einziehung ihres Mannes sehr auf. Eine ständige leichte Aufgeregtheit dokumentiere sich auch durch Zucken in den Gliedern und im Gesicht, Zittern und starke Schweisssekretion. Sie schlafe sehr schlecht, meist nur nach Morphinum, sei schreckhaft und habe häufig Erbrechen. Daneben beständen Schmerzen im Kopf, die Haare seien ausgefallen und die Periode seit 5 Monaten ganz ausgeblieben. Geschäftlich könne sie sich gar nicht betätigen, auch nicht im Haushalt.

In den Akten, welche seit der Entlassung der Frau S. von Bonn entstanden sind, wird mein Gutachten in fälschlicher Weise zu diskreditieren

versucht. Gleichzeitig werden Gutachten anderer Ärzte mit abweichenden Anschauungen vorgelegt. Sogar die Kosten für die Gallensteinoperation und für eine künstliche Frühgeburt sollen der haftpflichtigen Behörde auferlegt werden.

**Objektiver Befund:** Frau S. ist von kräftigem Körperbau, starker Fettleibigkeit und mässig entwickelter Muskulatur. Das Körpergewicht beträgt in leichter Kleidung 94 kg. Die Gesichtsfarbe hat ein gesundes Aussehen, doch ist der Gesichtsausdruck unruhig nervös. Häufig bemerkt man tikartige Zuckungen in der Gesichtsmuskulatur, wobei auch der Mund zeitweise krampfartig verzogen wird.

Urin frei von Eiweiss und Zucker, reichlich, spezifisches Gewicht 1006.

Bei Prüfung des Händedrucks am Dynamometer wurden folgende Werte ermittelt:

**I. Untersuchung:**

	R.	L.
a) bei gebeugter Hand . . . .	10	5 kg
b) „ gestreckter „ . . . .	10	5 kg

**II. Untersuchung:**

a) bei gebeugter Hand . . . .	9½	8½ kg
b) „ gestreckter „ . . . .	7½	6½ kg

**III. Untersuchung:**

a) bei gebeugter Hand . . . .	8	6 kg
b) „ gestreckter „ . . . .	5½	4½ kg.

Bei Prüfung der groben Kraft der Oberarmbeuger nach Hösslin spannt S. gleichzeitig auch die Oberarmstrecker an.

Die Lungen ergeben auskultatorisch und perkutorisch normalen Befund.

Die Herzdämpfung ist leicht nach rechts verbreitert. Die Herztöne sind rein.

Riva-Rocci systolisch 110—120 mm.

Der Puls ist regelmässig, etwas klein, aber nicht beschleunigt. Die Zahl der Pulsschläge beträgt in der Ruhe 19—20, bei Reiben der angeblich schmerzhaften Stelle am Hinterkopfe ebenfalls 19—20, gelegentlich auch 21 Schläge in der Viertelminute. Auch bei Reiben anderer nicht als schmerzhaft bezeichneter Kopspartien fand sich dasselbe Resultat.

Leber und Milz sind nicht vergrössert. Die Bruchpforten sind intakt.

Einmal während einer Woche wurde bei Frau S. ein schwerer hysterischer Anfall mit Bewusstlosigkeit und Zuckungen von mir beobachtet. Mehrmals traten aber leichtere Anfälle ohne ausgesprochene Bewusstlosigkeit ein, wobei Frau S. in starkes Weinen ausbrach, jammerte und stöhnte. Sie war dann auf Fragen schwer zu fixieren und verlangte immer wieder ihre Kinder zu sehen. Zu anderer Zeit zeigte Frau S. ein durchaus geordnetes Verhalten. Druck auf die Obergaugenhöhlennerven wird als empfindlich bezeichnet. Die Pupillen sind gleich weit, mittelgross und reagieren gut auf Lichteinfall und bei Akkomodation. Die Augenbewegungen sind ungestört. Das Seh- und Hörvermögen wird als gut bezeichnet, dagegen behauptet Frau S., kein Geschmacksvermögen zu besitzen. Das Geruchsvermögen ist gut.

Die Gelenke sind aktiv wie passiv gut beweglich. Der Gang ist sicher. Bei Augenfusschluss entsteht kein Schwanken. Während Frau S.

8\*

dasitzt, bemerkt man häufiges Zusammenzucken der Arme und Beine, besonders linksseitig. Die vorgestreckten Hände zeigen deutliches Zittern. Die Schleimhautreflexe sind schwach. Die Sehnenreflexe sind sämtlich normal. Doch macht Frau S. bei allen Reflexprüfungen willkürliche Vor- und Nachzuckungen. Babinski, Fuss- und Patellarklonus sowie Spasmen fehlen. Die Schmerzempfindung soll am ganzen Körper etwas herabgesetzt sein, besonders an den Beinen.

Vergleichen wir diesen Befund mit dem im August 1913 von mir beobachteten, so ist im allgemeinen dasselbe Krankheitsbild zu konstatieren, das im wesentlichen als eine ausgesprochene Hysterie bezeichnet werden muss. Doch sind die schweren hysterischen Anfälle etwas geringer geworden. Weiterhin klagt Frau S. noch immer über die schmerzhafteste Stelle am Hinterkopf, doch ist beim Reiben dieser Stelle und mehrfachen Kontrolluntersuchungen am Kopf eine Pulsbeschleunigung nicht mehr festzustellen. Das auffallend starke Schwitzen der Handteller besteht in alter Weise fort.

Unter eingehender Begründung habe ich die gerichtlich gestellte Frage dahin beantwortet, dass die in den ersten vier Jahren nach dem Unfälle entstandenen Kurkosten zum Teil diesem zur Last fallen, dass aber die späteren Auslagen für Gallensteinoperation und eine künstliche Unterbrechung der Schwangerschaft nicht den Unfallfolgen zur Last gelegt werden könnten.

**Zusammenfassung:** Zweifellos handelt es sich bei Frau S. neben einem bedeutungslosen Herzleiden um eine Hysterie, die in ihren Anfängen schon vor dem Unfall bestand. Doch muss eine Verschlimmerung der Hysterie seit dem Unfall und mancherlei anderen Gesundheitsstörungen angenommen werden. Frau S. zeigt weder erhöhte Pulsfrequenz, noch gesteigerte Reflexe, noch Erhöhung des Blutdruckes. Schwindel und Gefässstörungen beim Bücken fehlen. Charakterisiert ist das Krankheitsbild durch allgemeine und lokale hysterische Krämpfe mit hochgradiger Reizbarkeit, Herabsetzung der Schleimhautreflexe. Weiterhin besteht Lidflattern, Schwitzen der Handteller und Herabsetzung der Schmerzempfindung. Keine Erscheinung von Angst begleitet die eingehende Schilderung des Unfalles, der in hochgradig übertriebener Weise dargestellt wird. In gleicher Weise sucht Frau S. Krankheitserscheinungen vorzutäuschen, Gutachten, die ihr nicht passen, zu diskreditieren und grössere Auslagen für Kurkosten (ein Prozess wegen Erwerbsbeschränkung steht noch aus) dem Haftpflichtigen aufzuerlegen. Von Interesse dürfte auch sein, dass zwei Schwestern von Frau S. Eisenbahnunfälle erlitten haben. Die eine von diesen hat eine Entschädigung von 50 000 Mark erhalten.

**Fall 2.** Frau L. aus B., 35 Jahre. Aufgenommen den 4. X. 1915.  
Angaben und Vorgeschichte: Frau L. gibt an, ihre Eltern seien noch am Leben und gesund. Ihr Mann sei im Jahre 1909 infolge Nackengeschwürs gestorben. 2 Kinder seien noch am Leben und gesund. Eine Fehlgeburt sei nie vorhanden gewesen. Das jüngste Kind sei 7 Jahre alt. Sie selbst sei vor dem Unfälle stets gesund gewesen, insbesondere habe sie nie an nervösen Beschwerden irgendwelcher Art gelitten.

Der Unfall habe sich am 6. April 1909 zugetragen, und zwar habe sie in Hörde einen Strassenbahnunfall erlitten. Sie habe im Wagen gesessen, als sie plötzlich einen heftigen Schlag am ganzen Körper verspürt habe; wo dieser hergekommen und was sich zugetragen habe, wisse sie nicht. Sie könne auch nicht angeben, wie sie aus dem Wagen herausgekommen sei. Überhaupt könne sie über den ganzen Unfallhergang keine näheren Angaben machen, sie wisse nur noch, dass man sie in ein Haus gebracht habe, wo sie zu sich gekommen sei. Später sei sie mit einem Wagen nach Hause gefahren worden und habe sich dort sogleich zu Bett gelegt. Irgendeine äussere Verletzung habe sie nicht gehabt. Sie habe den Arzt Dr. D. hinzugezogen, in dessen Behandlung sie auch weiterhin geblieben sei. Es hätten sich nämlich im Anschluss an den Unfall eine Reihe nervöser Beschwerden eingestellt, u. a. Krampfanfälle, die in der Hauptsache auch jetzt noch beständen. Mehrere Kuren, die sie durchgemacht habe, hätten keinen Erfolg gehabt.

Sie habe immer noch zu klagen über allgemeine Hinfälligkeit, Schmerzen und Druck im Kopf, besonders in der Scheitelgegend und im Nacken, zeitweises Wühlen in der Magengegend mit folgendem Erbrechen, Stuhlverstopfung, sehr schlechten Schlaf und häufig auftretende Anfälle mit Bewusstlosigkeit. Infolge dieses Zustandes sei sie zu keiner wesentlichen Tätigkeit mehr fähig. Die früher von ihr geführte Gastwirtschaft habe sie verpachten müssen. Sie gebe nur immer hin und wieder im Haushalte Anweisungen, sei aber oft so hinfällig, dass sie sich nicht einmal allein anziehen könne.

Das Aktenstudium ergibt, dass der behandelnde Arzt, Dr. D., der bereits seit langen Jahren Frau L. kannte, vor dem Unfall trotz mehrfacher Untersuchung eine Erkrankung des Nervensystems bei ihr nicht festgestellt hat. Nach dem Unfälle sei Frau L. zunächst in die Behandlung von Dr. St. getreten, der sie dann weiterhin an ihn (Dr. D.) überwiesen habe. Den bei Frau L. bestehenden Erkrankungszustand, der mit zeitweisen Krampfzuständen einhergehe, hält Dr. D. für eine unter dem Bilde einer schweren traumatischen Hysterie einhergehende Erkrankung des Nervensystems, die als Folge des am 6. April 1909 erlittenen Unfalles betrachtet werden müsse, und die eine vollkommene Erwerbsunfähigkeit bedinge.

Die Vernehmung des erstbehandelnden Arztes, Dr. St., ergab, dass Frau L. am Unfalltage in seine Wohnung gebracht wurde. Ob sie bewusstlos war, vermochte Dr. St. nicht mehr anzugeben, dagegen war sie sehr unruhig, aufgeregt und etwas verwirrt. Nach der Sprechstunde wurde Dr. St. nochmals in die Wohnung zu Frau L. gerufen, da der Zustand sich verschlimmert hatte. Frau L. war völlig niedergeschlagen und hinfällig. Das Gesamtbild des Krankheitszustandes charakterisiert Dr. St. als Erregungszustand mit nachfolgender Depression, wie sie er-



fahrungsgemäss leicht nach Eisenbahnunfällen auftreten. Von Wichtigkeit ist weiterhin die Aussage des Invaliden Sch., der sagt, dass Frau L. aus dem Strassenbahnwagen herausgetragen wurde.

In der Folgezeit wurde Frau L. gelegentlich von Dr. W. behandelt, aus dessen Bericht vom 17. Februar 1916 (Blatt 30) hervorgeht, dass seitens der Angehörigen von Frau L. eine ungünstige Beeinflussung sich bemerkbar mache, so dass von der Anstellung weiterer Kurversuche unter diesen Umständen nur abgeraten werden könne. Bemerkenswert ist ferner das Zugeständnis, dass Frau L. von Kindheit an eine leicht erregbare, jähzornige Person gewesen ist. Über die angeblichen Schlägereien und Zänkereien mit einem Bergmann J., mit dem sie zusammenlebt, liegen nur unbestimmte Zeugenaussagen vor.

Objektiver Befund: Frau L. ist von kleiner Statur, mittelkräftigem Körperbau, ziemlich gutem Ernährungszustand und mässig entwickelter Muskulatur. Das Körpergewicht beträgt mit Unterkleidern 67 kg. Die Gesichtsfarbe ist etwas blass. Der Blutfarbstoffgehalt mit dem Apparate von Sahli gemessen beträgt 80 Proz.

Die Körperhaltung ist schlaff und energielos, der Gesichtsausdruck müde, abgespannt und wehleidig. Meist liegt Frau L. teilnahmslos auf dem Sopha und antwortet mitunter erst auf wiederholtes Fragen. Gelegentlich ist sie allerdings wesentlich frischer und vermag dann der Unterhaltung leichter zu folgen. Die Stimmung ist meist etwas deprimiert, mitunter bricht sie in Weinen aus. Das Orientierungsvermögen ist normal, gröbere Intelligenzdefekte fallen nicht auf. Einmal während der Untersuchung trat ein schwerer hysterischer Anfall auf. Frau L. schloss die Augen, begann zu zittern, streckte die Arme von sich und verlor das Bewusstsein; weiterhin trat Schaum vor den Mund, die Extremitätenmuskulatur war bretthart gespannt, die Pupillen zeigten deutliche Lichtreaktion. Nachdem Frau L. 4—5 Minuten auf der Chaiselongue gelegen hatte, kam sie langsam wieder zu sich, war aber zunächst noch etwas verwirrt und benommen. Etwa nach einer halben Stunde war sie aber wieder vollkommen klar, klagte jedoch über starke Hinfälligkeit. Derartige Anfälle wurden während ihres hiesigen Aufenthaltes noch wiederholt beobachtet, nur an wenigen Tagen traten keine Anfälle auf. Die Untersuchung des Urins ergab Fehlen von Zucker, dagegen stets Anwesenheit von Eiweiss ( $\frac{1}{2}$  pro Mille im Durchschnitt). Die Tagesmenge des Urins betrug im Durchschnitt 1800 ccm, das spezifische Gewicht 1010—1013. Zylinder wurden bei mehrmaliger mikroskopischer Untersuchung des Urinsediments niemals festgestellt.

Der Händedruck am Dynamometer beträgt

	r.	l.
bei gebeugter Hand . . . . .	15	14 kg
bei gestreckter Hand . . . . .	17	14 kg

Der Brustkorb ist gut gebaut, die Zahl der Atemzüge nicht beschleunigt, Die Lungen ergeben auskultatorisch und perkutorisch normalen Befund.

Die Herzdämpfung ist nicht verbreitert, die Herztöne sind rein. Der zweite Aortenton ist akzentuiert. Der Blutdruck beträgt bei weichen, aber etwas gespannten Arterien minimal 95, maximal 175 mm Quecksilber.

Der Puls ist regelmässig, etwas klein und konstant beschleunigt (25—30 Schläge in der Viertelminute).

Die übrigen Bauch- und Unterleibsorgane sind ohne krankhafte Veränderung. Die vorgestreckte Zunge zeigt etwas fibrilläres Zittern. Lidzittern und Zittern der vorgestreckten Hände ist ebenfalls nachweisbar.

Druck- und Klopfempfindlichkeit des Schädels fehlt. Pupillen mittelweit, gleich gross, reagieren gut auf Lichteinfall und bei Akkomodation. Auch im Bereiche der übrigen Sinnesorgane und Gehirnnerven finden sich, abgesehen von dem oben erwähnten Lidflattern, keine Anomalien. Die Gelenke sind aktiv wie passiv gut beweglich. Der Gang ist langsam, schwerfällig und schleppend, dagegen liegt eine eigentliche Gehstörung nicht vor. Bei Augenfusschluss entsteht kein Schwanken.

Die Gaumen- und Bindehautreflexe fehlen. Die Knie- und Achillessehnenreflexe sind lebhaft. Die übrigen physiologischen Reflexe sind normal. Pathologische Reflexe fehlen. Die Hautempfindung ist intakt. Starke Dermographie.

### Gerichtliche Beurteilung.

Wie aus vorstehendem Befunde hervorgeht, leidet Frau L. an den Erscheinungen einer schweren Hysterie mit zeitweise auftretenden hysterischen Anfällen, die mit Bewusstlosigkeit einhergehen. Als weitere Zeichen von Hysterie sind zu betrachten das Fehlen der Bindehaut- und Gaumenreflexe, ausserdem finden sich als Symptome einer gesteigerten allgemeinen Erregbarkeit des Nervensystems Lebhaftigkeit der Knie- und Achillessehnenreflexe, Lidflattern, Zittern der Hände und Zunge, sowie abnorm langes Nachröten der Haut beim Bestreichen. Alle diese Erscheinungen sind als funktionell nervöse Störungen zu betrachten. Es haben sich sonst im klinischen Bild keinerlei Symptome feststellen lassen, die auf das Vorliegen einer organischen Erkrankung des Zentralnervensystems hindeuten könnten. Andererseits haben sich bei der Untersuchung der übrigen Organe und des Urins Anzeichen für das Vorliegen einer chronischen Nierenerkrankung gefunden, in Verbindung mit Verstärkung des 2. Aortentons, Gespanntheit der Radialarterien und Erhöhung des systolischen Blutdrucks.

Was nun den Zusammenhang der vorliegenden Krankheitserscheinungen mit dem Unfälle vom 6. April 1909 angeht, so muss zunächst mit aller Bestimmtheit hervorgehoben werden, dass das Nierenleiden mit seinen Folgeerscheinungen von diesem Unfälle zweifellos unabhängig ist. Worauf es zurückzuführen ist, lässt sich mit einiger Sicherheit nicht angeben, wie überhaupt bei derartigen chronischen Nierenleiden die Ursache häufig vollkommen unklar bleibt. Das aber kann, wie nochmals betont sei, mit Sicherheit gesagt werden,

dass eine allgemeine Erschütterung oder Schreckwirkung, wie sie bei Frau L. anscheinend vorgelegen hat, niemals imstande ist zu einem Nierenleiden zu führen. Auch eine indirekte Beeinflussung des Nierenleidens durch die nervösen Unfallfolgen ist auszuschliessen.

Bezüglich ihres nervös-hysterischen Zustandes gibt Frau L. an, sie habe in früheren Jahren niemals an derartigen Erscheinungen gelitten, insbesondere hätten Krampfanfälle niemals bei ihr bestanden, eine Angabe, die auch durch die Bekundung von Dr. D., der Frau L. schon Jahre hindurch kannte und bei verschiedenen Untersuchungen niemals nervöse Störungen bei ihr feststellte, bestätigt wird. Da auch eine sonstige Ursache, die das Auftreten der schweren Hysterie bei Frau L. erklären könnte, nicht nachweisbar ist, und da andererseits feststeht, dass unmittelbar nach dem Unfall nervöse Erscheinungen bei ihr auftraten, so muss man mit überwiegender Wahrscheinlichkeit annehmen — hierin stimme ich mit dem behandelnden Arzte Dr. D. vollkommen überein —, dass der Unfall als auslösende Ursache der Hysterie zu betrachten ist. Der Unfall war zwar kein erheblicher und hat nur zu einer allgemeinen Nervenerschütterung, nicht aber zu einer äusseren oder inneren Verletzung geführt, nichtsdestoweniger ist durch die Unfallfolgen die Erwerbsfähigkeit von Frau L. zweifellos ganz erheblich beeinträchtigt worden, vor allen Dingen durch das Auftreten der hysterischen Krampfanfälle mit Bewusstlosigkeit. Im allgemeinen pflegen derartige durch Schreckeinwirkungen entstandene nervös-hysterischen Zustände (Schreckneurosen) beim Fehlen anderweitiger Erkrankungen in etwa 2—3 Jahren insoweit abzuklingen, dass durch Unfallfolgen bedingte Einschränkung der Erwerbsfähigkeit nicht mehr angenommen werden kann. Heilen sie aber nicht aus, so müssen noch andere Faktoren für den Fortbestand des Leidens in Anspruch genommen werden. Als solche kommen neben schlummernden hysterischen Anlagen seelische Erregungen und Bestrebungen zur materiellen Ausnutzung eines Unfalles sowie komplizierende organische Leiden in Betracht. Alle diese Momente sind bei Frau L. als gegeben zu betrachten. Dass eine gewisse Disposition zu nervös-hysterischen Erscheinungen bei Frau L. bestanden hat, muss unbedingt angenommen werden. Auch hat Frau L. durch ihren Anwalt selbst zugegeben, dass sie von Kindheit an leicht jähzornig und erregbar gewesen sei, also von jeher eine abnorme Affektlage gezeigt hat; dazu kommt, dass Frau L. zur Zeit des Unfalles schwanger war, sich also im Zustande verminderter Widerstandsfähigkeit befand; weiterhin scheint aber auch unzweckmässiges Verhalten der Frau L. ein Abklingen der Unfallfolgen behindert zu haben. Wie aus dem Gutachten des wissenschaftlich durchaus zuverlässigen Spezialarztes für Nerven- und innere

Krankheiten Dr. W. in D. hervorgeht, ist Frau L. den Anordnungen der Ärzte nicht in der erforderlichen Weise gefolgt und hat auch durch den Empfang aufregender Besuche, die vermutlich zur Besprechung von Entschädigungsfragen erfolgten, eine Ausheilung verhindert. Ob auch familiäre Streitigkeiten ungünstig eingewirkt haben, lässt sich nach den Zeugenaussagen schlecht beurteilen. Vollkommen einflusslos scheint aber das Milieu, in dem Frau L. lebte, auf ihren Zustand nicht gewesen zu sein. Endlich kommt in Betracht, dass bei Frau L. unabhängig von dem Unfall ein chronisches Nierenleiden besteht, und dass erfahrungsgemäss derartige Leiden auf das Abklingen nervöser Störungen hemmend einwirken. Es liegen also genug Gründe vor, die den Fortbestand der Unfallfolgen erklären. Was nun die durch die Unfallfolgen bedingte Erwerbsbeschränkung anbetrifft, so veranschlage ich dieselbe für das erste Jahr nach dem Unfall auf 100 Proz. Bei einigermaßen gutem Willen und bei Fehlen übertriebener Entschädigungsbestrebungen und auch sonst zweckmässigem Verhalten wäre Frau L. im zweiten Jahr sicher wieder 50 Proz. erwerbsfähig gewesen. Dass dies nicht der Fall gewesen ist, ist ihrem eigenen Verschulden zuzuschreiben. Auch jetzt halte ich die Frau L., soweit man lediglich die Unfallfolgen in Betracht zieht, nur für 50 Proz. erwerbsbeschränkt und bin der Ansicht, dass der darüber hinausgehende Grad von Erwerbsbeschränkung anderen Ursachen (Nierenleiden, Rentenbestrebungen, unzweckmässigem Verhalten) zur Last zu legen ist. Als vollkommen erwerbsunfähig kann aber Frau L. selbst unter Berücksichtigung der letztgenannten Faktoren nicht betrachtet werden. Eine Hysterie, bei der in Zwischenräumen Anfälle von Bewusstlosigkeit mit hysterischen Krämpfen auftreten, ist beim Fehlen von Lähmungserscheinungen niemals als vollkommenes Arbeitshindernis anzusehen. Bei Arbeiten, die im eigenen Hause und unabhängig von einer bestimmten Arbeitszeit ausgeführt werden können, wird Frau L. sich zeitweise sogar wieder als halbe Arbeitskraft betätigen können, insbesondere auch im Betriebe ihrer Gastwirtschaft. Sogar bei epileptischen Anfällen pflegt man nur in den seltensten Fällen eine völlige Erwerbsunfähigkeit anzunehmen, da die Patienten doch zu allermeist noch imstande sind, einen leichten und mittelschweren Posten auszufüllen. Um so mehr muss man dies annehmen bei einer hysterischen Erkrankung, bei der das Vorstellungsleben eine hervorragende Rolle spielt.

Was die Vermehrung der Bedürfnisse anbetrifft, so halte ich für die ersten drei Jahre nach dem Unfall Kuren für die Wiederherstellung der Gesundheit zum mindesten für zweckmässig. Die Gesamtdauer dürfte auf 100 Tage und die Kosten auf 1000 Mark zu

veranschlagen sein; auch ein Zusatz zur Ernährung in Form von einem Liter Milch pro Tag (Preis 25—28 Pfg.) war für 500—600 Tage erwünscht.

Im übrigen waren meines Erachtens besondere Stärkungsmittel nicht erforderlich.

Was die Führung des Haushaltes anbetrifft, so kann sich m. E. Frau L. in gewissem Grade betätigen, muss aber doch einstweilen zur Stütze ein Dienstmädchen halten. Vielleicht wird aber in absehbarer Zeit eine Arbeitsfrau, die nur einige Stunden am Tage kommt, ausreichend sein.

Bezüglich der Dauer der Unfallfolgen ist zu sagen, dass derartig hervorgerufene Neurosen niemals als Dauerschädigung zu betrachten sind, sondern dass sie in wenigen Jahren zum völligen Abklingen gelangen. Liegen wie vorliegenden Falls komplizierende Faktoren vor, so muss man allerdings mit einer etwas längeren Heilungsdauer rechnen. Weiterhin ist auch die Fortdauer bzw. rasche Beendigung des Prozesses für die Weitergestaltung des Falles von ausschlaggebender Bedeutung, wie ich überhaupt der Ansicht bin, dass die Unfallfolgen schon längst beseitigt wären, wenn schon in den ersten 1 oder 2 Jahren die Entschädigungsangelegenheit ihr Ende gefunden hätte. Durch die mannigfachen Prozessaufregungen ist aber der Zustand von Frau L. andauernd ungünstig beeinflusst worden. Kommt der Prozess zum Abschluss, so ist nach allen Erfahrungen und unter Berücksichtigung der bestehenden Komplikationen, besonders auch des Nierenleidens anzunehmen, dass die Unfallfolgen in etwa 3—4 Jahren, von jetzt an gerechnet, so weit abklingen werden, dass eine durch Unfallfolgen bedingte Erwerbsbeschränkung nicht mehr besteht.

Was den Einfluss der angeblichen Zänkereien und Schlägereien anbetrifft, so habe ich bereits oben hervorgehoben, dass eine ungünstige Einwirkung nicht ausgeschlossen werden kann, dass aber doch die Zeugenaussagen zu unbestimmt sind, als dass man mit Sicherheit einen grösseren Teil der jetzigen Krankheitserscheinungen hierauf zurückführen könnte. Sollte etwa noch durch weitere Zeugenaussagen tatsächlich erwiesen werden, dass häufig derartige Streitigkeiten vorkommen, so dürften sie als wesentliche Ursache für den Fortbestand der nervös hysterischen Störungen betrachtet werden, und es müsste angenommen werden, dass die Wiederherstellung von Frau L. hierdurch erheblich beeinträchtigt würde.

Zusammenfassung: Bei einer 35jährigen, seit Jahren leicht erregbaren, jähzornigen Witwe, die ein eigentümliches Verhältnis mit einem Bergmann unterhält, die sicher schon länger an Erscheinungen von Nephritis mit Beteiligung des Herzens leidet, zeigen sich im

Anschluss an einen Eisenbahnunfall ohne eigentliche Verletzung Erscheinungen einer typischen Hysterie mit gut charakterisierten Anfällen, die mit Bewusstlosigkeit einhergehen, zeitweise auch Weinkrämpfe, Bindehaut- und Gaumenreflexe fehlen. Es findet sich Zittern der Zunge, Lidflattern, Zittern der Hände. Daneben finden sich Bestrebungen, den Unfall in materieller Beziehung auszubeuten und die Ärzte zu täuschen. Die Unfallfolgen sind im Laufe von sechs Jahren noch nicht ausgeheilt, vermutlich, weil hohe Rentenbestrebungen die Erledigung der Angelegenheit verzögert haben. Der systolische Blutdruck beträgt 175 mm Hg (Nephritis).

Fall 3. Frau v. K. 53 Jahre, aus A. Aufgenommen am 5. III. 1916.

Viel Aufregungen im Leben. Die Eltern wollten die Heirat mit einem sehr flotten Offizier nicht zugeben. Die Heirat fand statt. Der Mann wurde nach einiger Zeit Landbürgermeister. Im Jahre 1907 und 1908 viel Aufregung wegen angeblicher Eheirungen. Frau v. K. richtete, um den Kindern eine bessere Erziehung geben zu können, eine Fremdenpension ein und gibt an, bis zum Unfall völlig leistungsfähig gewesen zu sein.

Am 30. Sept. 1908 machte sie einen geringen Eisenbahnzusammenstoss mit, bei welchem sie hin- und hergeschleudert wurde, aber ausser einer kleinen Handverletzung und einer zweifelhaften Beule am Kopfe keine schwere Störung erlitt. Sie verliess das Abteil und fuhr in einem Wagen weiter. Auf der Fahrt soll Erbrechen mit einer Spur Blut aufgetreten sein. Der Arzt Dr. N. sah Frau v. K. am 2. Oktober und konstatierte eine Schwellung der rechten Hand, eine kleine Beule am Hinterkopf, zeitweise Krampfanfälle und Abasie sowie anhaltendes Erbrechen, so dass die Ernährung Not litt. Ausserdem fand sich eine geringe Anschwellung des Halses. Er diagnostizierte schwere Hysterie, die teils im Anschluss an den Unfall, teils durch Kummer und Sorge im Leben entstanden sei. Langsam trat eine gewisse Besserung ein. Im November und Dezember blieb Frau v. K. in A. und wurde teils mit Elektrizität, teils mit Bädern behandelt. Der Zustand erfuhr keine wesentliche Besserung. Deshalb ging Frau v. K. zunächst nach Niederlahnstein, um sich von einem früheren Arzt behandeln zu lassen, und sodann in ein Sanatorium nach Wiesbaden. Hier besserte sich der Zustand etwas, aber nach der Rückkehr in ihre Familie wurde es wieder schlimmer. Es traten Schwindelanfälle auf und Frau v. K. konnte plötzlich nicht gehen, wurde von Krämpfen in den Beinen befallen und musste mit trippelnden Schritten gehen.

Am 5. III. 1910 wurde Frau v. K. auf meine Abteilung aufgenommen. Die Klagen sind die oben geschilderten. Erbrechen besteht nicht mehr, aber Schlaflosigkeit. Pat. klagt über Kopfschmerzen, Schwindel und abnorme Sensation im Kopf, das Gefühl, als sei die linke Seite gelähmt. Sie könne nicht mehr lesen, leide an Ohrgeräuschen und sei zeitweise heiser. Ausserdem sei der Hals dicker geworden. Sie habe zu Hause garnichts leisten können, während sie früher sehr tätig gewesen sei, sie habe früher 176 Pfund gewogen.

**Objektiver Befund:** Pat. ist eine kleine, kräftig gebaute Frau von gutem Ernährungszustand (148 Pfund), schwächerer Muskulatur, aber frischer Gesichtsfarbe. Der Gesichtsausdruck ist der einer Leidenden. Sie spricht anfangs mit ganz heiserer Stimme, bei längerer Unterhaltung wird diese klar und lauter.

Lungen und Herz zeigen keine Anomalien, die Zahl der Pulse beträgt 22—26 in der Viertelminute, der Blutdruck 155 mm Hg. Kein Romberg, aber Zittern der Zunge und der Finger. Die Reflexe sind normal. Bei Prüfung des Händedrucks versucht Frau v. K. zu täuschen. Die Untersuchung des Kehlkopfes ergibt eine hysterische Stimmbandparese, die Schilddrüse ist in ihren seitlichen Lappen leicht geschwollen. (Diese Schwellung bestand schon am Unfalltage.)

Die Diagnose lautete: Hysterie, vermutlich durch viele Aufregungen hervorgerufen und durch den leichten Eisenbahnunfall verschlimmert. Es wurde eine Erwerbsbeschränkung von 25 Proz. angenommen und möglichst Abfindung empfohlen. Ein Vergleich zur Abfindung kam nicht zustande.

Unter dem 30. April 1911 erstattete ich ein Gutachten im Auftrage des kgl. Landgerichts zu K. Frau v. K. gab an, ihr Zustand hätte sich in der Zwischenzeit verschlimmert, zeitweise seien Krämpfe im linken Bein, zeitweise solche mit Bewusstseinsverlust aufgetreten, sie habe nur mit trippelnden Schritten gehen können, sei erfolglos an der See gewesen, die Klagen waren etwa dieselben wie früher.

Die objektive Untersuchung zeigt jetzt einen gedunsenen Gesichtsausdruck, Gewicht von 152 Pfund, die Schilddrüse wesentlich stärker als früher vergrößert. (Halsumfang 39½ cm.) Die Pulszahl beträgt 92—100 in der Minute; der Blutdruck 142 mm Hg. Zittern der Hände und Zunge wie früher, Übertreibungsversuche ebenso, ebenso zeitweise Weinkrämpfe und hysterische Stimmbandstörungen. Starbildung auf beiden Augen seit der letzten Untersuchung. Grosse Reizbarkeit und Erregbarkeit, zeitweise krampfhaftes Weinen. Der Zustand hat sich im Laufe eines Jahres wesentlich verschlimmert.

Der Pat. wurden vom Gericht Ersatz der bisherigen Kosten, eine Jahresrente von 3700 M. bis zum 65. Lebensjahre und von da an bis zum Lebensende von 1200 M. zugesprochen. Der Ersatz für eine jährliche Erholungskur ist in diesem Betrag eingeschlossen. Der Zustand hat bis zum Jahre 1916 keine Besserung erfahren.

**Zusammenfassung:** Eine 52jährige Frau, die durch vielfache jahrelange Aufregungen nervös disponiert war, erleidet einen Eisenbahnunfall mit ganz geringen Verletzungen. Im Anschluss daran stellen sich hysterische Krämpfe, zeitweise mit Abasie, Schlaflosigkeit, Abmagerung ein. Eine leichte Anschwellung des Halses wird im Laufe der Jahre stärker, myxödemartige Anschwellung des Gesichts, Starbildung, Weinkrämpfe und hysterische Stimmbandlähmung. Keine wesentliche Pulsbeschleunigung, keine Steigerung der Sehnenreflexe, daneben starke Übertreibungsversuche. Gerichtliche Bewilligung einer Rente.

Keine wesentliche Besserung im Laufe von acht Jahren.

**Fall 4. Wwe. K., 61 Jahre. Aufgenommen 8. XII. 18.**

In der Familie nervöse, anscheinend funktionelle Leiden. Pat. angeblich bis 14. X. 12 gesund. An diesem Tage Strassenbahnunfall mit geringer Armverletzung. Angeblich Verlust der Besinnung und Lähmungsgefühl im ganzen Körper, dann Schmerzen im Kopf und Rücken, Schwäche und Anschwellungen der Arme, Beklemmungen, Herzklopfen, Vergesslichkeit, Abnahme des Körpergewichts.

Objektiv: Gang schwerfällig langsam. Deprimierte Stimmung, Ängstlichkeit, Schreckhaftigkeit, Weinkrämpfe, zeitweise verwirrt; läuft auf die Bahn, um abzureisen; zeitweise ödemartige Anschwellungen der beiden Arme. Sehnenreflexe lebhaft, aber nicht gesteigert. An der Herzspitze leises systolisches Geräusch. Puls nicht beschleunigt. Riva-Rocci 155 Hg. Im Urin kein Eiweiss, kein Zucker. Bluteisengehalt 68 Proz. Mässige Simulation.

Nach mehrwöchentlicher Behandlung deutliche Besserung. Einstweilen noch völlige Erwerbsbeschränkung angenommen.

Erneute Aufnahme 6. VII. 1915.

Anamnestisch dieselben Klagen.

Objektiv wesentlich besser, keine Weinkrämpfe, keine Zustände von Verwirrtheit, keine Depression. Nur dem Arzt gegenüber starke Klagen, sonst vergnügt. Zunge und Hände ohne Zittern. Gehen flott. Bindehautreflexe fehlen. Puls nicht beschleunigt. Riva-Rocci 162. Sehr starke Simulation. Ich schätze die Erwerbsbeschränkung auf höchstens 40 Proz.

Bei der Entlassung der Frau K. aus der Klinik teilte ich ihr mit, dass sie wieder versuchen müsse, sich zu betätigen, da ein Teil der Krankheitserscheinungen geschwunden sei. Sie wurde darüber sehr erregt, sowohl Frau K. als ihre Tochter versuchten durch falsche Angaben mein Gutachten zu diskreditieren. Infolgedessen wurde Frau K. zur weiteren Begutachtung Herrn Prof. ... überwiesen. Dieser aber kam zu dem gleichen Resultate wie ich, dass neben geringen Krankheitserscheinungen beträchtliche Versuche der Täuschung vorhanden seien, und nahm  $33\frac{1}{3}$  Proz. Erwerbsbeschränkung an.

**Zusammenfassung:** Eine an mässiger Arteriosklerose und Herzstörungen leidende 61jährige Frau erleidet einen geringen Unfall und im Anschluss daran stellen sich Energielosigkeit, psychische Verstimmung mit Weinkrämpfen, Anfälle von Nervosität ein. Eineinhalb Jahre später ist die psychische Depression verschwunden. Zustände von Verwirrtheit fehlen. Die Konjunktivalreflexe fehlen. Daneben macht sich aber stärkere Simulation bei der Kraftprüfung nach Hösslin bemerkbar; das früher vorhandene Zittern der Hände und Finger erweist sich bei Kontrollprüfungen als simuliert. Das auf Mitleiderweckung gerichtete Verhalten, welches Frau K. in Gegenwart des Arztes zeigt, schwindet, sobald sie sich ausser Beobachtung weiss. Sie ist dann ganz munter und fragt heimlich, was wohl der begutachtende Arzt schreiben werde. Eine



Pulsbeschleunigung fehlt. Der Blutdruck ist (vermutlich infolge der älteren Arteriosklerose) etwas gesteigert.

Fall 5. J. B., 30 Jahre, aus D. Aufgenommen am 26. VII. 1916.

Der bis dahin gesunde B. erlitt am 11. IX. 05 dadurch einen Eisenbahnunfall, dass ihm infolge Stosses die Ecken eines Koffers auf den mit einem steifen Hut bedeckten Kopf fiel. Starke Kopfschmerzen, Magenschmerzen, Schwindelgefühl, Ohrensausen waren die Folgen. Einige Zeit war B. bettlägerig, ohne äussere Verletzungen, dann trat ein Krampf der Kaumuskulatur auf, Pulsverlangsamung wurde konstatiert, in der Folge Erbrechen, Unregelmässigkeit der Herztätigkeit. Andeutung von linksseitiger Lähmung mit Steigerung der Reflexe. Mitte Oktober etwas Besserung, aber völlige Erwerbsunfähigkeit. B. berechnet das ihm entgangene Arbeitsverdienst pro Jahr auf etwa 15000 Mark. Eine Beobachtung von mehreren Wochen durch mich liess eine eigentliche Gehirnblutung ausschliessen. Doch wurde eine schwere Störung infolge von Kopfkontusion angenommen und Abfindung empfohlen (die mit 100000 Mark Entschädigung und Bezahlung der Kurkosten wohl erreicht wäre). In der Folge angeblich taktloses Benehmen eines Eisenbahnunterbeamten. Kampf um den Betrag der Jahresentschädigung. Beschuldigung der Simulation. Grössere Aufregungen. Vielfache Kuren ohne Besserung, fast nach jeder Mahlzeit Erbrechen, ständige Klagen über Kopfschmerzen, Schwindel, dann stärkere Krämpfe der Kiefermuskulatur und Schädigung der Zähne, die infolge des ständigen Krampfes der Kaumuskulatur teilweise abbrechen. Zitterbewegungen des Kopfes mit Rotation, Angstanfälle mit Beklemmung, Erblässen des Gesichts mit cyanotischen Lippen werden durch die klinische Beobachtung konstatiert und die Diagnose einer schweren Unfallneurose gestellt. Riva-Rocci syst.: 140. Simulation wird ausgeschlossen. B. wird für völlig erwerbsunfähig erklärt. 1. IV. 09.

Die Eisenbahn wird vom Landgericht, abgesehen von den Kurkosten, unter dem 12. Juli 1909 zur Zahlung einer jährlichen Rente von 12000 Mark verurteilt. Appellation und Streit um das zu schätzende Arbeitsverdienst sowie die sehr grossen Kurkosten.

Das Oberlandesgericht erkannte dem Kläger unter dem 6. März 1912 eine Rente von 14000 M. jährlich bis zur Vollendung des 65. Lebensjahres zu. Die Prozesskosten werden zu  $\frac{1}{4}$  dem Kläger und zu  $\frac{3}{4}$  dem Beklagten auferlegt. Vielfache Rekurse, auch an das Reichsgericht führten dazu, dass die Prozesskosten anders verteilt wurden. Doch wurden B. beträchtliche Beträge für die Kurkosten zugesprochen und vom 65. bis 70. Jahre jährlich 9000 M. ausser den schon bewilligten 14000 M. bis zum 65. Lebensjahre. Nach vielfachen Verhandlungen kam am 16. April 1914 ein Vergleich zustande, gemäss dem B., abgesehen von den rechtskräftig gewordenen und schon bezahlten Beträgen sowie den Kurkosten, noch 110000 M. Abfindung bewilligt wurden.

Zusammenfassung: Bei einem 30jährigen Kaufmann führt eine Kopfverletzung zu mannigfachen Störungen, die zunächst an gewisse Veränderungen der Hirnrinde denken lassen; diese Erscheinungen schwinden, aber es entwickelt sich teils im Anschluss an die

Verletzung, teils im Anschluss an vielfache Prozessaufregungen eine Hysterie, die mit verschiedenen Muskelkrämpfen einhergeht. Simulation kann ausgeschlossen werden. Die Reflexe sind nach einiger Zeit nicht mehr gesteigert, der systolische Blutdruck ist nicht mehr erhöht. Über 10 Jahre besteht das gleiche Krankheitsbild, trotz verschiedener Kuren. Eine Abfindung erledigt 1915 den Prozess.

Fall 6. F. B., Kaufmann aus W., 43 Jahre, aufgen. am 25. XI. 14. Der früher gesunde B. hat am 23. November 1912 durch Zusammenstoss zweier Wagen einen Unfall erlitten: grosser Schrecken, Dämmerzustand, geringer Bluterguss am Rücken, Quetschung des Gesichts und einiger Rippen. Anfangs bettlägerig. Später Schlaflosigkeit, Schmerzen im ganzen Körper, Zuckungen der Muskeln, Herzklopfen, vielfache Kuren. Verschlimmerung durch verweigerte Anerkennung des Unfalls und Vermögensverfall, da er aus seinem Geschäft wegen Unfähigkeit zur Arbeit Ende 1913 ausscheiden musste. Objektiv: Gewicht 131 Pfund, früher 190 Pfund. Starkes Schwitzen, Zittern der Hände, bei Erregungen zu Schüttelkrämpfen sich steigernd, Beschleunigung der Herztätigkeit, Erhöhung des Blutdrucks (172 mm Hg), klonische Krämpfe in der Oberschenkelmuskulatur, fibrilläre Zuckungen in beiden M. quadriceps, spastische Erscheinungen in den Beinen und in der Wadenmuskulatur. Die Sehnenreflexe sind lebhaft, aber nicht gesteigert. Übrige Organe gesund. Fehlen der Bindehaut- und Gaumenreflexe.

**Zusammenfassung:** B. litt infolge des Unfalles ursprünglich an Schreckneurose, einige Jahre währte der Kampf um Anerkennung der Haftpflichtansprüche und um Feststellung des Jahresarbeitsverdienstes. B. suchte auf eigene Rechnung Heilung, aber infolge aller Aufregung und Not der Familie entwickelt sich im Laufe von zwei Jahren eine schwere Hysterie mit klonischen Krämpfen, spastischen Erscheinungen in den Beinen. Die Sehnenreflexe sind nicht gesteigert, Bindehaut und Gaumenreflexe fehlen. Der Blutdruck ist noch erhöht.

Fall 7. J. M., 64 Jahre, Grubenbesitzer aus N. Aufg. 15. III. 16. In der Familie keine wesentlichen Krankheiten. Patient früher gesund, im 56. Jahre Eisenbahnunfall mit unbedeutenden Verletzungen, starker Aufregung, Brechneigung, Kopfschmerzen, Rückenschmerzen, im Laufe der nächsten Wochen Herzklopfen, Herzstiche. Kur in Nauheim. Der Kreisarzt nahm an, dass Pat. schon vor dem Unfälle 60 Proz. erwerbsbeschränkt, durch den Unfall um 20 Proz. geschädigt sei. Geringe Entschädigung durch gerichtliche Entscheidung zugesprochen. Infolgedessen starke Aufregungszustände, schlechte Ernährung, Abnahme des Körpergewichts von 223 auf 148 Pfund innerhalb von einigen Jahren, weiterhin Schwindelgefühle, Schmerzen im ganzen Körper, besonders im Rücken; jeder Tritt auf dem Pflaster schmerzt, Herzbeschwerden. Fort-

führung des Prozesses. Prof. H. erklärt M. im März 1923 für völlig erwerbsunfähig infolge des Unfalles. Durch Gericht höhere Rente bewilligt, seitdem bessere Ernährung möglich. Objektiv stark abgemagerter Mann. Wirbelsäule stark nach vorn gebeugt (früher nach Photographie gerade), in den unteren Partien druckempfindlich. Fehlen der Achillessehnenreflexe und des rechten Kniereflexes, mässige Arteriosklerose. Psychisch macht M. den Eindruck eines Querulanten, der sich völlig hängen lässt und alle möglichen Kuren für sein Leiden für nötig hält. Keine wesentliche Simulation, Puls etwa 100. Streit um Heilungskosten.

Beurteilung: Patient ist durch den Unfall zweifellos aus seinem Berufe völlig herausgerissen. Die Bewilligung einer minimalen Rente hat den Zustand wesentlich verschlimmert, indem Nahrungssorgen und Aufregung durch Vermögensverfall zur Entwicklung hysterischer Beschwerden geführt haben. Trotz Fehlens des rechten Kniereflexes muss bei dem Fehlen aller anderen Symptome ein organisches Leiden ausgeschlossen werden. Dass M. in seinem Alter noch zu einer geringen Arbeit die notwendige Energie findet, ist kaum zu erwarten. Nach Bewilligung einer hinreichend grossen Entschädigung ist das Verlangen nach ständigen weiteren Kuren, wie M. sie verlangt, zur Heilung von Unfallfolgen nicht mehr berechtigt. Die Auslagen für Kuren in dem ersten Jahre sind berechtigt.

Fall 8. Herr Telegraphenbauführer A., 39 Jahre alt, aus K. Aufg. 30. X. 13. Die Eltern leben und sind gesund, desgleichen 2 Geschwister. Die erste Frau starb im vorigen Jahre an Herzklappenentzündung. Seit 5 Monaten ist er zum 2. Male verheiratet. Aus erster Ehe ein 7jähriger gesunder Junge. Er selbst habe vor 20 Jahren einmal eine Influenza durchgemacht, ferner habe er sich im Alter von 18 Jahren überarbeitet und deshalb 3—4 Wochen ausspannen müssen. Später sei er im wesentlichen gesund gewesen, habe insbesondere nie über nervöse Schmerzen zu klagen gehabt.

Der Unfall habe sich am 23. Januar 1912 zugetragen. Unterwegs auf einer Dienstreise sei er mit seinem Rade gestürzt. Man habe ihn bewusstlos aufgefunden, und der herbeigerufene Arzt, Dr. B., habe ihn mit nach seiner Wohnung genommen. Etwa eine Stunde sei er bewusstlos gewesen, aus Mund und Nase sei Blut gekommen. Von der Wohnung des Arztes aus sei er mit einer Droschke nach Hause gefahren, wo er sich in Behandlung von Dr. B. begeben habe. 4—5 Tage sei er bettlägerig gewesen, dann habe er seine Diensttätigkeit mit Unterstützung seiner Frau wieder aufgenommen. Er habe aber zu klagen gehabt über Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, Schlaflosigkeit und Gedächtnisschwäche. Später hätten sich auch Zwangsvorstellungen eingestellt, die ihn ausserordentlich aufgeregt und beunruhigt hätten. Trotzdem habe er sich mit aller Willensenergie bemüht, seinen Dienst weiter zu versehen. Schliesslich sei aber im Herbst 1912 doch ein 4 wöchentlicher Erholungsurlaub erforderlich geworden, und zwar habe er sich in Kannstadt aufgehalten. Eine Besserung sei dort jedoch nicht eingetreten. Im Gegenteil

habe sich der Zustand so verschlimmert, als die Nervosität „auf den Magen geschlagen“ und er stark abgemagert sei. Trotzdem habe er seinen Dienst wieder aufgenommen, weil er gehofft habe, er werde durch eine regelmässige Tätigkeit von seinen Beschwerden abgelenkt werden. In dieser Weise habe er unter Anwendung grösster Energie bis zum August 1913 seinen Dienst weiter versehen. Er habe aber während dieser Zeit fast ständig unter den heftigsten inneren Erregungszuständen zu leiden gehabt. Dieselben seien auch jetzt noch vorhanden und machten sich als zwangsartige Vorstellung geltend. Welche Zwangsvorstellungen Herrn A. beunruhigen, geht aus einem von Herrn A. selbst verfassten Krankheitsbericht hervor, den er uns bei seiner Aufnahme ins hiesige Krankenhaus überreichte. Ausser diesen Zwangsvorstellungen klagt A. noch über Kopfschmerzen, Schwindelanfälle, über grosse Geräuschempfindlichkeit, Schmerzen in der linken Seite bis in die Arme hinein, Nachlassen des Denkvermögens, leichte Aufgeregtheit, schlechten Schlaf und starke Abmagerung. Auf Anordnung von Dr. B. war A., wie er angibt, kurze Zeit an der See. Da der Aufenthalt an der See aber seinem Zustand angeblich nicht zuträglich war, so begab er sich für 2—3 Wochen nach Elberfeld. Alsdann konsultierte er in Bonn den Nervenarzt Geheimrat H. Seine Diensttätigkeit hat A. seit August 1913 nicht wieder aufgenommen.

**Objektiver Befund:** A. ist von grossem, mittelkräftigem, schlankem Körperbau, mässigem Ernährungszustand und etwas schlaffer Muskulatur. Die Hände sind unbeschwielt. Das Gewicht beträgt mit Hemd und Hose 143 Pfd. (soll früher mit Kleidern 170 Pfd. betragen haben). Urin frei von Eiweiss und Zucker.

Bei Prüfung der groben Kraft werden keine Täuschungsversuche gemacht.

Am Brustkorb ist eine auffallend starke Einziehung des Brustbeins zu bemerken. Lungen auskultatorisch und perkutorisch normal. Herzdämpfung nicht verbreitert, Herztöne rein, die Blutgefässe weich. Der systolische Blutdruck ist normal (128 mm Hg). Puls regelmässig, kräftig und nicht beschleunigt.

Schilddrüse nicht vergrössert. Die Zunge feucht, nicht belegt, wird gerade und ohne Zittern vorgestreckt. Bauch- und Unterleibsorgane ohne krankhafte Veränderungen.

Psychisch macht A. einen ausserordentlich leicht erregbaren Eindruck, ist sehr ängstlich und schreckt beim geringsten Geräusch zusammen. Seine Stimme ist häufig zitternd, sein Gesichtsausdruck ängstlich erregt. Der Schlaf ist angeblich sehr schlecht. Der Schädel ist nirgends druck- noch klopfempfindlich. Im Bereiche der Sinnesorgane und Gehirnnerven findet sich keine Anomalie. Der Gang ist sicher. Bei Augenfussschluss findet sich kein Schwanken. Nach Bücken und Stuhlsteigen entsteht weder Schwindel noch Kopfröte. Die vorgestreckten Hände zeigen feinschlägiges Zittern.

Die Bindehaut- und Gaumenreflexe sind sehr schwach. Die Biceps-, Kniescheiben- und Fusssohlenreflexe sind lebhaft. Die übrigen physiologischen Reflexe sind normal. Pathologische Reflexe fehlen.

Die Hautempfindung ist intakt. Während der Untersuchung ist A. ausserordentlich aufgeregt, zittert am ganzen Körper, die Atmung ist be-

schleunigt. Während des weiteren Beobachtungsaufenthaltes wurde A. zusehends ruhiger. Auch der Schlaf wurde besser und die Kopfschmerzen liessen nach. Er erhielt, um über die Zweckmässigkeit eines Heilverfahrens ein Urteil zu gewinnen, jeden 2. Tag ein Fichtennadelbad, ausserdem wurde er an den Zwischentagen mit galvanischen Strömen behandelt. Ferner wurde auf suggestivem Wege einzuwirken versucht.

Aus der Beurteilung hebe ich hervor: Herr A. war vermutlich seit längerer Zeit nervös, aber doch völlig in der Lage, seinen Beruf auszuüben.

Was den Unfall anbetrifft, so hat es sich zweifellos um eine Gehirnerschütterung gehandelt, die ihn einstweilen dienstunfähig und Krankenhausbehandlung wünschenswert macht. Herr A. blieb dann auf Anordnung der Behörde sechs Wochen auf meiner Abteilung. Der Zustand besserte sich, so dass Herr A. Mitte Januar 1913 seinen Dienst wieder aufnahm.

Leider erlitt er im Oktober 1914 erneut einen Unfall.

Erneut aufgenommen 29. IX. 1915.

Bei der neuen Untersuchung gibt A. an, einige Tage nach der letzten Krankenhausesentlassung habe er seinen Dienst als Telegraphenbauführer wieder aufgenommen und 9—10 Monate ohne wesentliche Störung und Behinderung durchführen können. Allerdings sei er während dieser Zeit nicht völlig frei von Beschwerden gewesen, habe sich, obwohl er 14 Stunden am Tage tätig gewesen sei, doch noch nicht wieder auf der vollen Höhe der Leistungsfähigkeit, wie früher, gefühlt. Sein Geistesauffassungsvermögen sei noch verlangsamt gewesen. Gelegentlich hätten des Morgens etwas Kopfschmerzen bestanden, dagegen sei die Schreckhaftigkeit und Geräuschempfindlichkeit nur noch minimal gewesen. Im ganzen habe er sich so wohl gefühlt, dass er mit der Absicht umgegangen sei, sich nach dem Kriegausbruch auf die Etappe zu melden.

Am 23. Oktober 1914 habe er nun einen neuen Unfall erlitten. Er sei des Abends mit seinem Rad gegen einen unbeleuchteten Wagen angefahren. Dabei sei er mit der Brust gegen das Hinterteil des Wagens geschlagen und mit dem Kopfe vornüber geflogen. Auf der Stirn hätten sich Schrammen gefunden. Bewusstlos sei er nicht gewesen, jedenfalls habe er sich noch nach Hause begeben können; wie er aber nach Hause gekommen sei, wisse er nicht. Als er in das Zimmer eingetreten sei, sei er, wie seine Frau ihm berichtet habe, ohnmächtig geworden. Am anderen Tage habe er seinen Dienst zwar weiter versehen, aber nur in beschränktem Umfange, da sich bereits bei ihm eine hochgradige allgemeine Empfindlichkeit geltend gemacht habe. Er habe Schmerzen im ganzen Körper verspürt, schon das Abfallen der Blätter im Walde habe schmerzhaft Empfindungen bei ihm ausgelöst. In den nächsten Tagen und Wochen habe sich sein Befinden zusehends verschlimmert, insofern sich starker Kopfschmerz, Brechreiz, hochgradige Unruhe, Unfähigkeit zu schreiben, Zuckungen in Armen und Beinen mit gelegentlich auftretenden Krampfständen (letztere gelegentlich auch im Leib) eingestellt hätten. Er habe am Tage nach dem Unfälle zunächst den Postver-

trauensarzt, Sanitätsrat Dr. W., aufgesucht, der ihn zu dem Nervenarzt Dr. L. geschickt habe. Auf Rat von Dr. L. habe er seinen Dienst weiter versehen, zumal er selbst den Wunsch gehabt habe, wenn eben möglich, im Dienste zu bleiben. Schliesslich habe er doch und zwar im Dezember 1914 seine Tätigkeit einstellen müssen. Er sei auch noch weiterhin in ärztlicher Behandlung geblieben, habe auch im Februar 1915 nochmals einen allerdings missglückten Arbeitsversuch gemacht. Eine Besserung sei bisher nicht eingetreten, im Gegenteil habe sich der Zustand weiterhin verschlimmert.

Gegenwärtig habe er noch zu klagen über hochgradige Geräuschempfindlichkeit und Schreckhaftigkeit. Schmerzen im Kopf, in Armen, Beinen und im ganzen Körper mit häufigen krampfhaften Zuständen, besonders im rechten Arm und der Bauchmuskulatur, krampfartige Zuckungen in der Gesichts- und Halsmuskulatur, Schwindelgefühl, Brechreiz, Lähmungsgefühl in Armen und Beinen, schlechten Schlaf und schlechten Appetit, Stuhlverstopfung, Unfähigkeit zu jeder geistigen Arbeit, ausserordentliche Reizbarkeit und Zwangsvorstellungen. Er habe immer den inneren Zwang, genau das Gegenteil von dem zu tun, was er zunächst beabsichtige. Wenn er z. B. einen Zug erreichen wolle, spüre er den inneren Zwang, ihn unter allen Umständen zu verfehlen. Wenn er auf dem Bahnsteig stehe und der Zug einfahre, habe er die zwanghafte Vorstellung, sich vor den Zug werfen zu müssen.

Objektiver Befund: A. ist von grossem, schlankem Körperbau, mässigem Ernährungszustand und schlaffer Muskulatur. Das Körpergewicht beträgt nackt 133 Pfund. Die Gesichtsfarbe hat ein gesundes Aussehen, doch ist der Gesichtsausdruck nervös-unruhig. Sehr häufig bemerkt man andauernde klonische und tonische Zusammenziehungen in der mimischen Gesichtsmuskulatur. Ferner bestehen in der seitlichen und vorderen Halsmuskulatur tikartige Zuckungen, wodurch die Schultern und der ganze Brustkorb gehoben werden. Gleichzeitig treten bei jeder Aufregung krampfartige Zustände in den Extremitäten ein. Besonders am rechten Arm wurden wiederholt plötzlich auftretende Krampfstände beobachtet, wobei der Arm im Ellbogengelenk gebeugt und die Hand zusammengeballt war. Die Muskulatur fühlt sich bretthart an. Gleichzeitig klagte A. über eine hochgradige Druckempfindlichkeit der gesamten Armmuskulatur. Schon das leise Fühlen des Pulses löste die lebhaftesten Schmerzäusserungen aus. Ein derartiger Krampfanfall dauerte meist 10—15 Minuten; nachher war A. ganz erschöpft und klagte mitunter auch über Schwindelgefühl. Zeitweise bestanden krampfartige Zustände in der Bauchmuskulatur, die ebenfalls mit heftigen Schmerzen verknüpft waren. Gelegentlich wurde auch eine starke motorische Unruhe der Beine bemerkt, wobei A., der auf dem Stuhle sass, taktmässig abwechselnd das rechte und linke Knie hob, während die Fussspitzen auf dem Boden blieben. Dabei war die Gesichtsmuskulatur krampfhaft verzerrt, die Augen geschlossen, die Atmung keuchend und beschleunigt.

Der Urin ist frei von Eiweiss und Zucker.

Am Brustkorb besteht wie früher die starke Einziehung des Brustbeins. Die Lungen ergeben auskultatorisch und perkutorisch normalen Befund.

Die Herzdämpfung ist nicht verbreitert, die Töne sind rein. Der Blutdruck beträgt bei weichen Arterien minimal 72, maximal 128 mm Quecksilber. Der Puls ist regelmässig, kräftig und meist beschleunigt (23—26 Schläge in der Viertelminute).

Die Untersuchung der Bauch- und Unterleibsorgane sowie der Sinnesorgane und Gehirnnerven lässt keine krankhaften Veränderungen erkennen. Wesentliche Druck- und Klopfempfindlichkeit des Schädels fehlt. Die Röntgenaufnahme des Kopfes, in 2 Ebenen ausgeführt, lässt keine Veränderungen an den Schädelknochen erkennen.

Die Gelenke sind, sobald die Krampfstände fehlen, aktiv wie passiv gut beweglich. Der Gang ist häufig etwas unsicher und schwankend. Dagegen ist bei Augenfussschluss kein Schwanken zu bemerken. Die vorgestreckten Hände zeigen deutliches Zittern. Die Bindehaut- und Gaumenreflexe sind stark herabgesetzt. Die übrigen physiologischen Reflexe sind normal. Pathologische Reflexe fehlen. Die Schmerzempfindung ist im ganzen erhöht. Schon leichter Druck auf die Muskulatur oder leichtes Kneifen von Hautfalten wird als sehr schmerzhaft bezeichnet.

Psychisch macht A. einen äusserst ängstlichen, empfindsamen Eindruck. Schon bei dem geringsten Geräusch schreckt er zusammen, ja schon das einfache Ansprechen genügt mitunter, um einen Krampfanfall der oben beschriebenen Art bei ihm auszulösen. Im übrigen ist er über Ort und Zeit gut orientiert und lässt auch auf intellektuellem Gebiete keine gröberen Defekte erkennen.

**Zusammenfassung:** Ein 39jähriger Beamter, der vor Jahren gelegentlich durch Überarbeitung einige Wochen nervös war, erleidet in einem Zwischenraum von  $2\frac{3}{4}$  Jahren zwei Unfälle, zunächst eine Gehirnerschütterung mit Bewusstlosigkeit, starker nervöser Reizbarkeit, Zwangsvorstellungen, Schlaflosigkeit usw. Pat. arbeitet nach kurzer Zeit weiter und ist nach einer entsprechenden Behandlung nach Jahresfrist wieder völlig arbeitsfähig und leidlich beschwerdefrei.

Der zweite Unfall, welcher sich im wesentlichen als allgemeine Erschütterung mit starker Schreckwirkung darstellt, löst ein Bild schwerer Hysterie aus, die sich neben den subjektiven Beschwerden durch zeitweise Krämpfe in der Gesichts- und Halsmuskulatur, den Armen, Beinen, Bauchmuskeln dokumentiert. Die Schleimhautreflexe sind herabgesetzt, die Sehnenreflexe nicht erhöht. Der Puls beträgt 23—26 in  $\frac{1}{4}$  Minute. A. muss als völlig erwerbsunfähig betrachtet werden.

Fall 9. Franz M., 36 Jahre, Bergmann aus S. Aufgenommen am 23. V. 1913.

Wie aus den Akten hervorgeht, erlitt M. am 5. November 1909 eine Quetschung des Hodensackes mit einzelnen Hautwunden. Am Tage darauf setzte er sich in einen am Boden liegenden Nagel, der ihm angeblich in den linken Hoden eindrang. Vom 9. Nov. 1909 bis 10. Juni 1910 war M. zur Behandlung im Krankenhaus zu B. Der Hodenquetschung

folgte eine ausgedehnte Eiterung beider Hoden mit nachträglicher Fistelbildung. M. war sehr niedergeschlagen. Wegen Verdachts auf Hodentuberkulose wurden nach der Aufnahme in das Krankenhaus „Bergmannsheil“ am 20. Juli und 27. Sept. 1910 beide Hoden entfernt. Jetzt trat endlich Heilen der Wunden ein. Zugleich besserte sich sein seelischer Zustand. Bei der Entlassung aus „Bergmannsheil“ am 4. November 1910 wurde er als 25 Proz. erwerbsbeschränkt eingeschätzt. Krankhafte Veränderungen seitens des Nervensystems wurden damals noch nicht festgestellt. Anfangs Dezember 1910 klagt M. über Kreuz- und Leibschmerzen und starkes Schwindelgefühl. M. bittet um weitere Behandlung. Nach der Festsetzung der Rente auf 25 Proz. ruft M. jedoch am 3. Januar 1911 das Schiedsgericht an. Er könne keinesfalls arbeiten, nicht einmal ohne Hilfe gehen. Vorausgegangen war eine Untersuchung durch den Knappschaftsvertrauensarzt Dr. W. am 22. Dezember 1918: „Es bestehen Zeichen gesteigerter Nervenerregbarkeit, ausserdem scheint M. geistig nicht normal zu sein.“ M. wird deshalb auf Beschluss des Schiedsgerichts vom 6. April 1911 mir zur Beobachtung und Begutachtung überwiesen.

Angaben des Patienten: Die Eltern leben und sind gesund. Drei Geschwister leben und sind ebenfalls gesund. Er selbst will bis zum Unfälle nie ernstlich krank gewesen sein. Er ist verheiratet und hat vier gesunde Kinder. Die Frau ist auch gesund. Nach der Entlassung aus „Bergmannsheil“ habe er versucht zu arbeiten, musste aber mit dem Krankenwagen nach Hause gefahren werden. Er habe dann garnicht mehr gehen können, sei auf der Strasse hingestürzt und liegen geblieben und auch einmal vom Polizeibeamten nach Hause gebracht worden. Er fühle sich sehr schwach und niedergeschlagen, da er nun trotz der Heilung der Wunden und der Operation nicht arbeiten könne. Die Frau habe geäussert, er sei überhaupt kein Mann mehr.

Seine jetzigen Klagen sind Leibschmerzen, besonders in der rechten Seite, Schwächegefühl am ganzen Körper, Krämpfe in den Beinen. Diese sollen auch nachts auftreten. Die Beine würden krumm dabei. Ferner klagt er über starken Schwindel. Er stürze plötzlich hin beim Gehen, und es werde ihm dunkel vor den Augen. Diese Anfälle wiederholten sich täglich sehr oft, so dass er garnicht allein gehen könne.

Objektiver Befund: M. ist von grossem schlankem Körperbau, geringem Ernährungszustand und mässig entwickelter Muskulatur. Die Gesichtsfarbe ist blass. Das Körpergewicht beträgt nackt 127 Pfund. Er macht einen sehr müden, leidenden Eindruck. Der Gesichtsausdruck ist stumpfsinnig, fast blöde, jedoch ist bei der Unterhaltung und Untersuchung keine auffällige Veränderung des Geisteszustandes zu bemerken, nur ist M. sehr niedergeschlagener Stimmung. Innere Organe ohne wesentlichen krankhaften Befund. Der Klopfschall über den Lungen ist überall voll und laut. Das Atemgeräusch ist bläschenförmig. Nur in den unteren Lungenteilen beiderseits etwas rau, bisweilen von giemenden Geräuschen begleitet und bei der Ausatmung etwas verlängert. Der Brustkorb ist flach. Die Atmung beträgt in Ruhe 16, nach Bewegung 20 in der Minute. Kein Husten und Auswurf, kein Fieber.

Herzdämpfung regelrecht, Herztöne rein. Gefässe weich, nicht geschlängelt und gut gefüllt. Der systolische Blutdruck beträgt nach Riva-Rocci 125 mm Hg-Druck. Der Puls beträgt in Ruhe 64 in der Minute



und ist regelmässig. Nach zehnmalem Stuhlsteigen beträgt der Puls in je einer Viertelminute 22, 20, 18 Schläge.

Von seiten der Unterleibsorgane — von seiten der Geschlechtsorgane abgesehen — sind keine krankhaften Veränderungen nachweisbar. Der Urin ist frei von Eiweiss und Zucker.

Hoden und Nebenhoden fehlen beiderseits. Am Hodensack, zu beiden Seiten in der Leiste aufsteigend, neben kleineren Narben zwei grössere glatte Narben von je 10 cm Länge sichtbar, herrührend von der Kastration und Bassinischen Operation. Die Narben sind gegen die Unterlagen gut verschieblich, aber angeblich stark druckempfindlich. Ebenso besteht Druckschmerz in den unteren Teilen des Leibes.

Die Untersuchung des Nervensystems ergibt Folgendes:

M. ist sehr traurig, verstimmt, blickt meistens gleichgültig vor sich hin. Seine Aufmerksamkeit ist sehr gering. Fünfstellige Zahlen werden kein einziges Mal fehlerlos nachgesprochen. Die Sprache ist frei. Der Gang ist sehr schwerfällig, müde, schleichend. M. kann ohne Stütze nicht längere Zeit gehen. Er taumelt dann und fällt hin. Die Schwindelanfälle sind hier täglich beobachtet worden. Auch ist M. dabei wiederholt gegen harte Gegenstände gefallen, so dass er zu seiner eigenen Sicherheit schliesslich dauernd im Bett liegen musste. Bewusstlosigkeit oder Krämpfe sind bei diesen Anfällen nicht beobachtet, auch keine Pulsbeschleunigung. Ferner wurde einmal beobachtet, dass nach Nahrungsaufnahme ohne ersichtlichen Grund Erbrechen auftrat. M. gab an, dass er die Speisen häufig nicht bei sich behalten könne.

Druck- und Klopfempfindlichkeit des Schädels fehlen. Gesichtsnerven nicht druckempfindlich. Die Pupillen sind mittelweit und reagieren prompt. Die Augenbewegungen sind frei, dagegen tritt manchmal leichtes Augenzittern (Nystagmus) auf. M. ist angeblich kurzsichtig, deswegen auch militärfrei geblieben. Vom Gesichtsfeld fällt der linke untere Quadrant beiderseits aus. Das Gehör ist nicht gestört, desgleichen Geruch und Geschmack. Die Bewegungsnerven des Gesichts zeigen keine Veränderungen.

Beim Stehen mit geschlossenen Augen und gleichzeitig zusammengestellten Füßen tritt nach einigem sekundenlangen Stehen plötzliches Taumeln auf, auch bei abgelenkter Aufmerksamkeit. Beim Gehen mit geschlossenen Augen taumelt er deutlich, erhält aber nach Öffnung der Augen die Balance wieder. Zitterbewegungen am Körper sind nicht vorhanden, nur beim Spreizen der Finger tritt nach einiger Zeit leichtes Zittern auf. Von den Reflexen sind der Bindehaut- und Gaumenreflex nur schwach vorhanden, ebenso der Fusssohlenreflex. Beim Streichen der Fusssohle tritt jedoch starke Dorsalbewegung des Fusses auf. Der Bauchdeckenreflex, die Armsehnenreflexe sind lebhaft. Sehr stark gesteigert sind beiderseits die Kniesehnenreflexe. Sie treten auch bei Beklopfen des Schienbeins und der Kniescheibe auf; ferner tritt bei Beklopfen des Schienbeins beiderseitiger Adduktorenreflex auf. Der Achillessehnenreflex ist links schwach vorhanden und fehlt rechts. Fussklonus fehlt, Kniescheibenklonus ist rechts angedeutet. Babinski fehlt. Der Tonus der Muskulatur ist nicht erhöht. Das Gefühlsvermögen und das Temperaturempfinden sind, abgesehen von leichter Überempfindlichkeit gegen Schmerz, nicht gestört.

Beim Reiben der schmerzhaften Narben und der schmerzhaften Stellen

des Unterleibes tritt eine deutliche Erhöhung der Pulsschläge auf. Sie beträgt in je einer Viertelminute 28, 30, 30 Schläge und sinkt nach Aufhören der Schmerzen sofort zur Norm zurück. Auch macht M. dabei heftige Abwehrbewegungen und klagt über starke Schmerzen. Dermographie ist in leichtem Grade vorhanden. Die Prüfung mit dem Dynamometer ergab bei gebeugter Hand und gebeugtem Arm rechts 10, links 18 kg Druck, bei gestrecktem Arm und gestreckter Hand rechts 9½, links 15 kg Druck.

Die Diagnose wurde auf Hysterie gestellt und völlige Erwerbsunfähigkeit angenommen.

Erneute Aufnahme vom 22. April 1911.

M. bot bei der Aufnahme im wesentlichen denselben Befund, wie er bereits früher niedergelegt. Er hatte an Körpergewicht um weitere sieben Pfund verloren und wog nur noch 120 Pfd. (nackt). Die Muskulatur war sehr schlaff. M. war sehr hinfällig. Die Nahrungsaufnahme war infolge häufigen Erbrechens erschwert. Es bestanden nach wie vor häufige Schwindelanfälle, bei denen zweifellos das Bewusstsein vorübergehend stark getrübt war. Die objektiven Merkmale für die Erkrankung des Nervensystems sind durchweg dieselben geblieben, eher findet sich eine Verschlimmerung insofern, als deutliche fibrilläre Zuckungen in der Muskulatur in der Brust-, Bauch- und Oberschenkelgegend wahrzunehmen waren, ausserdem Kniescheibenklonus jetzt deutlich ausgebildet war. Ferner fehlen jetzt völlig der Bindehaut- und Gaumenreflex.

Die Haut zeigte auf Bestreichen ein starkes und ausserordentlich lang anhaltendes Nachröten. Auch war sie gegen leichte Nadelstiche sehr empfindlich. Ein Unterschied zwischen rechts und links war nicht deutlich. Der Puls war nicht beschleunigt und betrug in je einer Viertelminute 19, 18, 18 Schläge. Der Urin war frei von Eiweiss und Zucker.

Das seelische Verhalten war immer noch dasselbe. M. war sehr niedergeschlagener Stimmung, fast ohne jede Willenskraft, liess unter sich und musste fast zu den gewöhnlichen täglichen Bewegungen, wie Essen, Waschen usw., gezwungen werden. Eine Simulation ist in Anbetracht der sehr schweren objektiven Veränderungen unwahrscheinlich.

Nach zwei Jahren hat sich der Zustand wieder so weit gebessert, dass Pat. mit seiner Frau einen geringen Hausierhandel betreibt. Die Reflexsteigerung war zurückgegangen. Bindehaut-, Gaumen- und Bauchdeckenreflex fehlen. Hysterische Anfälle mit Bewusstlosigkeit traten angeblich bei dem Hausierhandel häufig auf. M. wurde auch gelegentlich von Schutzleuten auf der Strasse bewusstlos aufgefunden und nach Hause gebracht. Auch im Krankenhaus wurden die Anfälle häufig beobachtet. Kein Nystagmus, kein Intentionszittern. Kein Babinski. Innerer Augenbefund normal.

**Zusammenfassung:** Ein früher angeblich gesunder 34jähriger Mann erleidet eine schwere Hodenverletzung, infolge Eiterung Entfernung beider Hoden. Einige Zeit nachher entwickelt sich eine schwere, langsam sich verschlimmernde Hysterie mit hysterischen Anfällen mit Bewusstlosigkeit, partieller Hemianopie, Herabsetzung der Bindehaut- und Gaumenreflexe, Patellarklonus,

fibrillärem Muskelwogen, häufigem Erbrechen. Pat. ist so gleichgültig, dass er häufig Stuhl und Urin in das Bett lässt. Doch fehlt auch in der Folge jede eigentliche Lähmung. Eine organische Erkrankung des Nervensystems kann ausgeschlossen werden.

Fall 10. Peter B., 38 Jahre, Tagelöhner. Aufgenommen am 20. V. 13.

B. klagt über Brust- und Rückenschmerzen, Schmerzen im Kopf, in Armen und Beinen, sowie über schlechten Schlaf. Dieselben Klagen brachte B. vor, als er am 5. Sept. 1912 von der Ortskrankenkasse auf meine Abteilung eingewiesen wurde. Er führte seine Schmerzen auf eine Brustkontusion zurück, die er am 24. August 1912 erlitten habe; doch liess sich kein pathologischer Befund nachweisen. Nach der Entlassung arbeitete er 8—9 Wochen, angeblich in vermindertem Maße, dann meldete er sich zu einer besseren Stelle und wurde angeblich gesund befunden, erhielt die Stelle aber nicht. Im Winter 1913, in welchem B. teilweise arbeitete, erkrankte er an Influenza; Unfallfolgen liessen sich nicht nachweisen. Erneute Aufnahme am 24. X. 1915, nachdem angeblich in der med. Klinik ein nervöses Leiden festgestellt war. Damals habe sich Zittern im linken Arm und linken Bein eingestellt, das allmählich zugenommen und sich auch auf die rechte Seite ausgebreitet habe, so dass er nur noch mit einem Stock gehen können. Diese Gehstörung habe sich im Laufe des Sommers ständig verschlimmert. Seit einigen Tagen sei er gezwungen, sich beim Gehen zweier Stöcke zu bedienen.

Objektiver Befund: B. ist von kräftigem Körperbau, gutem Ernährungszustand und ziemlich gut entwickelter Muskulatur. Das Gewicht beträgt nackt 120 Pfund. Die Hände sind unbeschwielt. Der Urin ist frei von Eiweiss und Zucker. Wassermann negativ.

Der Händedruck am Dynamometer beträgt

	r.	l.
bei gebeugter Hand . . . . .	10	6 kg
bei gestreckter Hand . . . . .	16	10 kg

Der Hoesslinsche Versuch fällt zeitweise stark positiv aus. Brustkorb gut gebaut, vordere Brustwand nirgends druckempfindlich. Zahl der Atemzüge nicht beschleunigt. Die Lungen ergeben auskultatorisch und perkutorisch normalen Befund. In den letzten Tagen soll etwas Husten und Auswurf bestehen. Tuberkelbazillen nicht nachweisbar. Die Tuberkulinreaktion nach Pirquet negativ.

Herzdämpfung nicht verbreitert, Töne sind rein. Auch die Röntgenaufnahme ergibt normalen Herz- und Lungenbefund, ebenso sind an den Rippen keine Verletzungsspuren nachweisbar.

Die Blutgefässe sind weich. Der systolische Blutdruck ist normal (132 mm Hg). Der Puls ist regelmässig, kräftig und in der Ruhe nicht beschleunigt. Dagegen steigt bei einiger Erregung der Puls auf 28 Schläge in der Viertelminute.

Die Schilddrüse nicht vergrössert. Die Zunge feucht, nicht belegt, wird gerade, ohne Zittern vorgestreckt. Bauch- und Unterleibsorgane ohne krankhafte Veränderungen. Psychisch macht Pat. einen hypochondrischen und leicht erregbaren Eindruck. Die Sprache ist zeitweise stotternd, mitunter aber auch normal. Der Schädel ist nirgends druck- und klopfempfindlich. Die Pupillen sind gleich weit, mittelgross und rea-

gieren gut auf Lichteinfall und bei Akkomodation. Die Augenbewegungen sind intakt. Lidflattern fehlt. Die Sehschärfe wird als gut bezeichnet. Auch im Bereiche der übrigen Sinnesorgane und Gehirnnerven finden sich keine Anomalien.

Beim Gehen bedient sich B. zweier Stöcke. Der Gang ist eigenartig stampfend. Erhebt sich B. vom Stuhle, so bleibt er erst einen Augenblick stehen, bis er sich langsam wieder in Bewegung setzt und sich in kleinen, gleichmässigen stampfenden Schritten maschinenartig fortbewegt. Eine Ataxie oder eine spastisch paretische Gehstörung ist nicht zu beobachten.

Bei Augenfussschluss entsteht kein Schwanken. Doch bemerkt man starkes Zittern am ganzen Körper, das bei längerem Stehen zunimmt. Beim Sitzen lässt das Zittern nach, besonders dann, wenn B. die Beine übereinanderlegt. Das Zittern betrifft besonders die Extremitäten und vor allem die linke Seite. Zeitweise ist aber auch das Zittern rechtsseitig stärker ausgeprägt. Auch der Kopf zeigt mitunter deutliches Zittern. Bei psychischer Erregung nimmt das Zittern zu, während es bei ruhigem Verhalten mitunter für mehrere Augenblicke völlig verschwindet.

Die physiologischen Reflexe sind sämtlich normal. Pathologische Reflexe fehlen. Die Schmerzempfindung soll bei Prüfung mit der Nadel an den Beinen etwas herabgesetzt sein. Im übrigen sind keine Sensibilitätsstörungen nachzuweisen. Pat. schwitzt stark.

Diagnose: Hysterie mit starker Simulation. Die Hysterie hat sich erst  $\frac{3}{4}$  Jahr nach dem Unfall, während welcher Zeit B. teilweise gearbeitet hat, im Anschluss an eine Influenza entwickelt und beruht nicht allein auf dem Unfall, sondern zum Teil auf Hysterie, bei welcher Rentenbestrebungen mitgewirkt haben. Eine Rente von 40 Proz. wird für entsprechend gehalten.

Gegen diese Beurteilung erhob B. Einspruch. Die weiteren Ermittlungen ergaben, dass B. lange Zeit nach dem Unfall gesund war, dass aber in dem Heimatdorf des B. ein Kranker an Paralysis agitans leidet. Es ist zu vermuten, dass dieser Krankheitszustand auf den B. eine Wirkung ausgeübt habe, da Hysterische mit Vorliebe Krankheitsbilder imitieren.

Zusammenfassung: Hysterische Gehstörung mit Zittern der Extremitäten, das bei Erregung zunimmt. Herabsetzung der Hautempfindung an den Beinen. Entwicklung der Hysterie  $\frac{3}{4}$  Jahr nach dem Unfall nach Hinzutreten einer Influenza und nachdem B. eine Erkrankung von Paralysis agitans kennen gelernt hat. Vorher hat er viele Wochen lang gearbeitet, sich um eine gute Stelle bemüht, diese aber nicht erhalten. Vielleicht spielt auch dieses Moment eine Rolle. Keine Steigerung der Reflexe. Starke Simulation.

Fall 11. Karl R., 30 Jahre, Klempner. Aufgenommen 20. X. 13.

Vater und Mutter leben beide und sind gesund, 5 gesunde lebende Geschwister. Pat. ist verheiratet, die Frau ist lungenkrank und hat verschiedene Blutstürze durchgemacht; 2 Kinder, das ältere gesund, das 2., welches etwa  $1\frac{1}{2}$  Jahre nach seinem Unfälle geboren worden sei, sei idiotisch. Eine Fehl- oder Todgeburt habe seine Frau nicht durchgemacht.

Er selbst sei stets gesund gewesen, in den Jahren 1904—1906 habe er seiner Militärpflicht genügt. Er trinke keinen Alkohol und rauche auch nicht Geschlechtskrank sei er auch niemals gewesen.

Der Unfall am 7. April 1908. Er sei mit der Reparatur von Gasleitungen beschäftigt gewesen. Auf einer Leiter habe er durch Ableuchten kontrollieren wollen, ob die Leitung überall dicht sei. Zu diesem Zwecke habe er eine Leiter bestiegen. Als er nun das brennende Streichholz in die Nähe des Rohres gehalten habe, sei eine Explosion erfolgt, die so heftig gewesen sei, dass er von der Leiter bewusstlos zu Boden gestürzt sei. Er erhielt eine Rente von  $66\frac{2}{3}$  Proz.

R. gibt an, dass in seinem Befinden bis heute keinerlei Besserung eingetreten sei, sondern im Gegenteil eine Verschlechterung, so dass er sich schon mit dem Gedanken getragen habe, einen Antrag auf Rentenerhöhung zu stellen. Die Nervenkrämpfe träten häufiger auf wie früher. Im Jahre 1915 habe er bereits 14 Anfälle gehabt. Die Rückenschmerzen hätten zugenommen, ebenso sei die Schlaflosigkeit grösser geworden, auch in seinem Allgemeinbefinden sei eine Verschlimmerung aufgetreten. Ferner habe er noch zu klagen über grosse Appetitlosigkeit, hier und da auftretende Schmerzen im Nacken und ständige Unruhe und leichtes Aufgeregtsein.

Er sei in dem Geschäfte seines Vaters als Klempner angestellt und habe bisher in diesem Jahre 280 Mark verdient, die sich ganz ungleichmässig auf die einzelnen Monate verteilen; so habe er in einem Monat 50 Mark, im anderen 30 oder 20 Mark verdient, während er im September überhaupt nichts verdient habe und im Oktober bisher auch nur 2 bis 3 Tage habe arbeiten können.

Objektiver Befund: R. ist von mässig kräftigem Körperbau, mässigem Ernährungszustand und mässig entwickelter Muskulatur. Sein Gewicht beträgt nackt 111 Pfund. Seine Hände sind gut beschwielt. Am linken Unterarm unterhalb des Ellbogengelenks findet sich eine Tätowierung. Auf beiden Handrücken finden sich auf der Unterlage gut verschiebbliche ausgedehnte Brandnarben, die angeblich sehr druckempfindlich sind. Die Gesichtsfarbe ist blass, der Gesichtsausdruck ängstlich und leidend. Während der Untersuchung schwitzt R. stark aus den Achselhöhlen. Der Urin frei von Eiweiss und Zucker. Die Lymphdrüsen sind ohne Besonderheiten. Die Umfangmaße zeigen keine Besonderheiten.

Der Händedruck am Dynamometer beträgt:

	r.	l.
bei gebeugter Hand . . . . .	7	1 kg
bei gestreckter Hand . . . . .	4	0,5 kg

Bei Prüfung der rohen Kraft der Arme nach v. Hoesslin versucht R. durch Anspannung der Oberarmstrecker vollständige Schwäche der Beuger vorzutäuschen. Der Brustkorb ist gut gewölbt. Die Supraclavikulargruben etwas eingefallen. Der Brustumfang beträgt bei Ausatmung 83 cm, bei Einatmung 87 cm in der Mammillarlinie. Die Atemzüge sind nicht beschleunigt. Die Atembewegung ist beiderseits gleichmässig. Lunge und Herz ohne pathologischen Befund.

Die Blutgefässe sind etwas derb, Riva-Rocci 125 mm Hg. Der Puls in der Ruhe 22, steigt schon nach geringen Aufregungen auf 28—30

Schläge in der Viertelminute. Dabei ist er regelmässig und kräftig. Nach zehnmaligem Stuhlsteigen beträgt der Puls 29, 27, 24, 22, 21 Schläge in je einer Viertelminute. Nach einer Minute beträgt er 20, 21, nach zwei Minuten 20, 21, 22 Schläge. Bei Reiben der als schmerzhaft angegebenen Stelle im Nacken und in der Kreuzbeingegend zeigt der Puls keine wesentliche Beschleunigung.

Schilddrüse nicht vergrössert. Die Zunge rein, weicht beim Vorstrecken nicht ab und zittert etwas. Die Zähne mässig erhalten und schlecht gepflegt. Die Magengegend ist nicht druckempfindlich. Der Appetit soll schlecht, der Stuhlgang regelmässig sein. Leber und Milz sind nicht vergrössert. Die Bruchpforten nicht erweitert. Die Unterleibsorgane ohne krankhafte Veränderung.

R. macht den Eindruck eines niedergeschlagenen und traurigen, leicht aufgeregten Menschen. Der Schlaf soll schlecht sein. Seine Sprache bietet nichts Besonderes. Der Schädel soll nirgendwo druck- oder klopfempfindlich sein, auch die Augenhöhlennerven nicht. Die Pupillenweite ist beiderseits gleich, die Reaktion prompt auf Licht und Konvergenz. Die Augenbewegungen sind nach allen Richtungen hin frei. Es besteht geringes Lidflattern. Sehschärfe, Gehör, Geruch und Geschmack sollen gut sein. Die übrigen Gehirnnerven zeigen keine krankhaften Besonderheiten. Die Wirbelsäule ist nach allen Seiten hin frei beweglich, im Nacken und in der Kreuzbeingegend soll sie stark druck- und klopfempfindlich sein. Die aktive und passive Beweglichkeit ist nicht eingeschränkt. Der Gang ist gut möglich. Bei Stehen mit geschlossenen Augen und gleichzeitig zusammengestellten Füßen tritt bei Ablenkung kein Schwanken auf, bei Fehlen von Ablenkung starkes, offenbar erkünsteltes Taumeln. Ebenso ist bei Ablenkung nur ganz geringes Zittern der Hände festzustellen. Bei Fehlen von Ablenkung wird dieses Zittern willkürlich verstärkt.

Bindehaut- und Gaumenreflex herabgesetzt. Armreflexe links lebhafter als rechts. Der Kniescheibenreflex rechts lebhafter als links, die Fusssohlenreflexe fehlen. Pathologische Reflexe bestehen nicht.

Die Tast-, Schmerz-, Temperatur-, Lage- und Bewegungsempfindung ist intakt.

Es besteht keine Dermographie.

In Rücksicht auf die nachgewiesenen Anfälle von Bewusstlosigkeit wurde die Belassung der Rente empfohlen.

Erneute Aufnahme am 31. V. 1915.

Bei der erneuten Untersuchung gibt R. an, seine Nerven seien noch total zerrüttet, er sei ausserordentlich aufgeregt, leide an schlechtem Schlaf und Appetitlosigkeit sowie 3—4 mal im Monat an Anfällen von Bewusstlosigkeit. Mitunter träten auch mehrere Anfälle in einer Woche auf. Er verdiene jetzt pro Tag 2 Mark und sei wie früher im Geschäfte seines Vaters tätig.

Objektiver Befund: R. ist von schwächlichem Körperbau, mässigem Ernährungszustand und mittelkräftiger Muskulatur. Das Körpergewicht beträgt nackt 107 Pfund. Die Hände sind sehr stark beschwiele. Die Gesichtsfarbe hat ein blasses Aussehen.

Bei Prüfung der groben Kraft am Dynamometer und nach Hösslin

ist aussergewöhnlich starke Simulation nachweisbar. Die Untersuchung der Brust-, Bauch- und Unterleibsorgane, der Sinnesorgane und Gehirnnerven lässt keine krankhaften Veränderungen erkennen. Der Puls ist regelmässig, kräftig und konstant beschleunigt (26 Schläge in einer Viertelminute). Der Blutdruck beträgt bei weichen Arterien minimal 85, maximal 156 mm Quecksilber. Die Nacken- und Kreuzbeingegend sollen etwas druckempfindlich sein. Bei Augenfusschluss entsteht starkes Schwanken, das aber bei Ablenkung der Aufmerksamkeit fehlt. Der Gang ist sicher. Die vorgestreckten Hände zeigen starkes Zittern, bei Ablenkung der Aufmerksamkeit ist Zittern nicht, oder nur andeutungsweise zu bemerken.

Die Bindehautreflexe fehlen. Die übrigen physiologischen Reflexe sind normal. Bei allen Reflexprüfungen werden willkürliche Nachzuckungen gemacht. Babinski, Fuss- und Patellarklonus sowie Spasmen fehlen.

Die Hautempfindung ist intakt.

Der Urin ist frei von Eiweiss und Zucker.

Während des hiesigen Aufenthaltes wurde bei R. ein typisch hysterischer Anfall beobachtet, der mit Bewusstlosigkeit einherging und etwa 20 Minuten dauerte. Die Pupillen zeigten deutliche Reaktion. R. schlug mit Händen und Füssen um sich. Auf energisches Zureden hin trat eine gewisse Beruhigung ein.  $\frac{1}{2}$  Stunde nach dem Anfall meldete sich R. wieder auf der Abteilung und gab an, ihm sei von den Vorgängen des Anfalles nichts bewusst, er habe aber schon einige Stunden vorher allgemeines Unbehagen verspürt.

Diagnose: Hysterie. R. ist als halbe Arbeitskraft zu verwerten.

**Zusammenfassung:** Infolge Gasexplosion erleidet R. einen Sturz von einer Leiter und eine Verbrennung der Arme und Hände. Neben subjektiven starken Klagen findet sich starke Narbenbildung auf beiden Handrücken, starkes Schwitzen aus den Achselhöhlen, ausserdem treten typisch hysterische Anfälle auf. Einer davon wurde zufällig von mir beobachtet. Die Sehnenreflexe sind nicht wesentlich gesteigert. Die Pulsfrequenz ist nur mässig erhöht. Die Bindehautreflexe fehlen. R. simuliert in hochgradiger Weise, bei der zweiten Untersuchung stärker als bei der ersten.

Fall 12. Monteur Willi K. 26 Jahre. Aufgen. 28. V. 15.

K. gibt an, sein Vater sei noch gesund, desgleichen 4 Geschwister. Seine Mutter sei an einem Unterleibsleiden gestorben. Er selbst habe als Kind Lungenentzündung gehabt. Er habe 3 Jahre bei der Marine gedient und während dieser Zeit einmal einige Zeit wegen eines katarrhalischen Ohrenleidens im Lazarett gelegen. Ferner habe er vor einigen Jahren bei einem Überfall eine Dolchverletzung im Rücken erlitten, wobei auch die Lunge verletzt worden sei. Sonst sei er bis zum Unfall stets gesund und arbeitsfähig gewesen.

Der Unfall habe sich am 17. Dezember 13 zugetragen. Auf der Rückreise von Norwegen, wo er 10 Tage auf Montage gewesen sei, sei auf der Station Haltern in Westf. ein Zusammenstoss erfolgt. Dabei sei er gegen

die Abteilwand geschleudert worden und mit dem Hinterkopf und der linken Brustseite angeschlagen. Eine Kopfwunde oder Beule sei nicht vorhanden gewesen. Dagegen sei sofort etwas Blutspucken eingetreten, das auch in der Folgezeit sich noch bemerkbar gemacht habe. Im ersten Augenblick sei er ganz weg gewesen. Späterhin sei starkes Erbrechen aufgetreten. Blut aus Nase und Ohren ist nicht gekommen. Er sei mit einem Hilfszug nach Düsseldorf gefahren und hier von einem Bahnarzt, Dr. Cl., untersucht worden, wo linksseitige Rippenbrüche, eine Kopfquetschung, sowie ein Nervenschock festgestellt wurden. Nach dreitägigem Aufenthalte sei er aus dem Krankenhause entlassen worden. Anfangs März 14 sei er auf ärztlichen Rat hin in das Sanatorium Waldesheim bei Düsseldorf eingetreten, wo er 4 Monate zur Behandlung geblieben sei.

Er habe seit dem Unfälle zu klagen über Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, Nachlassen des Denkvermögens und Schmerzen in der linken Seite, ferner über zeitweises Blutspucken. Eine Besserung während des Sanatoriumsaufenthaltes sei zwar zunächst erzielt worden, doch habe sich der Zustand später wieder verschlimmert. Später habe er sich einige Zeit in E. aufgehalten und habe hier in Behandlung von Dr. D. gestanden.

Bei der Aufnahme in das hiesige Krankenhaus klagte K. über sehr starke Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, lahmes Gefühl im rechten Bein, überhaupt in der rechten Körperhälfte, starke allgemeine Unruhe, Vergesslichkeit und schlechten Schlaf. Ferner gab er an, in letzter Zeit seien mehrmals eigenartige Anfälle mit Verwirrung und Umsichschlagen bei ihm aufgetreten. Seinen Beruf als Monteur habe er wegen seines Leidens bisher noch nicht wieder aufnehmen können. Vor dem Unfälle habe er, nachdem er als Monteur bei grösseren Firmen (Siemens-Schuckertwerke usw.) tätig gewesen, bei der Firma L. in Düsseldorf einen Kursus als Kinooperator durchgemacht und habe vorgehabt, diesen Beruf weiterhin zu betreiben. Früher habe er einen Jahresverdienst von 3000 Mark gehabt, der sich aber vermutlich gesteigert haben würde.

Objektiver Befund: K. ist von mittelkräftigem Körperbau, gutem Ernährungszustand und kräftiger Muskulatur. Das Körpergewicht beträgt 140 Pfund.

Die Hände sind gut beschwilt. Unterhalb des linken Schulterblattes findet sich eine grosse, längliche, eingezogene Narbe, die von einem Dolchstich herrühren soll. Ferner finden sich kleine Schussnarben am linken Oberschenkel oberhalb des Kniegelenkes, sowie Krampfadern am linken Bein.

Im Urin kein Eiweiss, kein Zucker, keine Formbestandteile.

Die Umfangmaße der Beine sind beiderseits gleich. Händedruck am Dynamometer beträgt

	r.	l.
I. Untersuchung:		
bei gebeugter Hand	6	5 Kilo
bei gestreckter Hand	5	4 "
II. Untersuchung:		
bei gebeugter Hand	8	7 "
bei gestreckter Hand	6	8 "

Bei der Prüfung der groben Kraft nach Hösslin ist ebenfalls starke Simulation nachweisbar.

Brustkorb ist gut gebaut, nirgends druckempfindlich, auch nicht in



der linksseitigen Rippengegend. Eine Verdickung an den Rippen ist nicht zu fühlen. Zahl der Atemzüge nicht beschleunigt. Die Lungen ergeben bei wiederholter Untersuchung auskultatorisch und perkutorisch vollkommen normalen Befund. Die Röntgendurchleuchtung der Lungen ergibt nur beiderseits in der Hilusgegend geringe Schatten, sonst die Lungenfelder überall frei von krankhaften Erscheinungen. Zeitweise soll Husten mit geringem Auswurf bestehen, aber nur ausnahmsweise. Gelegentlich gab K. auch an, er habe Blut im Auswurf gehabt. Doch wurde Blutauswurf ärztlicherseits niemals festgestellt.

Herzdämpfung nicht verbreitert, Töne rein. Blutdruck mit dem Apparat Riva-Rocci bei weichen Arterien minimal 76, maximal 135 mm Hg. Puls regelmässig, ziemlich kräftig und nicht beschleunigt. Bauch und Unterleibsorgane ohne krankhafte Veränderungen.

Untersuchung des Blutes auf Rest von Syphilis (Wassermannsche Reaktion) negativ.

Psychisch macht K. einen leicht erregbaren Eindruck, dabei treten häufig eigenartige tikartige Zuckungen im Gesicht auf, aber auch bei ruhigem Verhalten bemerkt man ein gelegentliches Grimassieren der Gesichtsmuskulatur.

Bezüglich des Augenbefundes liegen nach dem Gutachten von Prof. Reis krankhafte Veränderungen, die auf den Unfall zu beziehen wären, nicht vor. Das Geruchsvermögen soll herabgesetzt sein. Im Bereiche der übrigen Sinnesorgane und Gehirnnerven, abgesehen von den schon oben erwähnten tikartigen Zuckungen der Gesichtsmuskulatur keine Anomalien.

Gelenke aktiv wie passiv gut beweglich. Beim Gehen bedient sich K. stets eines Stockes. Bei der Aufforderung, durch das Zimmer zu gehen, schont K. das rechte Bein und gibt an, wegen Lahmheit und Schwäche desselben nur mühsam gehen zu können. Bei unauffälliger Beobachtung des K. auf der Strasse, im Garten und auf den Korridoren ergibt sich aber, dass K. dort besser als im Untersuchungszimmer geht.

Bei Augenfussschluss tritt deutliches Schwanken ein, das auch bei Ablenkung der Aufmerksamkeit nicht völlig verschwindet. Die vorgestreckten Hände zeigen starkes Zittern. Bei Ablenkung der Aufmerksamkeit wird das Zittern erheblich geringer, schwindet aber nicht völlig. Häufig bemerkt man auch klonisches Zittern der linken Oberschenkelmuskulatur, sowie Zittern des Kopfes. Letzteres hörte jedoch bei Ablenkung der Aufmerksamkeit sofort auf.

Fusssohlenreflexe sehr lebhaft. Die übrigen physiologischen Reflexe sämtlich vollkommen normal. Bei allen Reflexprüfungen willkürliche Nachzuckungen. Schon bei Andeutung der Reflexprüfung demonstriert K. mitunter willkürliche Zuckungen. Babinski, Fuss- und Patellarklonus fehlen.

Die Hautempfindung ist für alle Quantitäten intakt.

Auf Grund dieses Befundes wurde eine organische Erkrankung des Zentralnervensystems ausgeschlossen, ebenso eine durch den Unfall zur Zeit noch bestehende Störung der Atmungsorgane.

Was nun den Zusammenhang des vorstehenden Krankheitszustandes mit dem Unfälle vom 17. Dezember 1913 anbetrifft, so be-

hauptet K. vor dem Unfall nie an nervösen Beschwerden gelitten zu haben. Aus den Akten ist auch nichts ersichtlich, was diese Angabe in Zweifel ziehen könnte. Bei dem Unfälle hat es sich anscheinend um eine Kopfkontusion gehandelt. Ob eine eigentliche Gehirnerschütterung vorgelegen hat, ist fraglich, aber wenig wahrscheinlich. K. behauptet allerdings, es sei späterhin starkes Erbrechen aufgetreten, doch hat, abgesehen von einer momentanen Bewusstseinstrübung, eine eigentliche Bewusstlosigkeit von längerer Dauer jedenfalls nicht vorgelegen. Bei der Ankunft des Zuges in D. meldete K. den Unfall an und klagte über starke Kopfschmerzen, Blutspecken sowie Schmerzen in der Brust und in der linken Seite. Bei der am selben Tage von dem Bahnarzt Dr. Cl. vorgenommenen Untersuchung fand sich ausser einer psychischen Erregung eine erhöhte Pulsfrequenz. Dr. G. konstatierte Nervenschock, lässt aber im Zweifel, ob nicht auch die Dolchverletzung, die K. im Jahre vorher erlitten hatte, zum Teil für die Herzerregung verantwortlich zu machen sei. Irgendwelche Verletzungsspuren am Schädel waren nicht festzustellen. Über einen Befund an den Lungen wird nichts angegeben. Dagegen fand Dr. M. wie aus dem Gutachten v. 5. Januar 14 hervorgeht, Symptome, die darauf hinweisen, dass ein Bruch mehrerer Rippen der linken Seite vorgelegen habe, die allerdings ohne Verschiebung gut verheilt seien. Krankhafte Veränderungen an Herz und Lungen waren nicht festzustellen. Dagegen bestanden die unverkennbaren Zeichen einer allgemeinen psychischen Erregung, die Dr. M. als Folgeerscheinung einer Nervenerschütterung ansieht, wie sie besonders nach Eisenbahnunfällen vorkommen. Wenn auch sichere Zeugenaussagen fehlen, so musste doch aus dem Umstande, dass K. nach dem Einlaufen des Zuges in Düsseldorf sofort eine Unfallmeldung erstattete, und dass die anschliessende ärztliche Untersuchung Zeichen eines Nervenschocks ergab, der Schluss gezogen werden, dass K. tatsächlich durch den Eisenbahnunfall zu Schaden gekommen ist, und dass der weiterhin entstehende allgemeine nervöse Zustand, wie er sich auch jetzt noch objektiv nachweisen lässt, als Folgeerscheinung jenes Unfalles betrachtet werden muss. Allerdings können die Angaben des K. über seine subjektiven Beschwerden auf volle Glaubwürdigkeit keinen Anspruch erheben, da er bei Prüfung der groben Kraft am Dynamometer und nach Hösslin in grober Weise zu simulieren versuchte. Ebenso waren bei der Reflexprüfung stets willkürliche Zuckungen festzustellen, und wie schon oben hervorgehoben, erschienen die Gehstörungen und Zittererscheinungen übertrieben.

Was die durch die Unfallfolgen bedingte Erwerbsbeschränkung anbetrifft, so war ich im Zweifel, ob K. bisher zu einer wesentlichen

Arbeitsleistung imstande gewesen wäre. Trotz der zahlreichen Simulationsversuche musste man immer berücksichtigen, dass es sich tatsächlich um einen hysterischen Patienten handelte, und dass erfahrungsgemäss nach derartigen Unfällen sehr häufig die Erwerbsfähigkeit für einige Zeit aufgehoben ist. Hätte K. schon früher eine Tätigkeit wieder aufgenommen, so glaube ich, dass auch die nervösen Beschwerden rascher zurückgegangen wären. Doch wurde die Prognose nicht ungünstig gestellt und Erledigung durch Kapitalabfindung auf Grund einer langsam im Laufe einiger Jahre eintretenden Besserung und Erwerbsfähigkeit vorgeschlagen.

**Zusammenfassung:** Ein 26-jähriger Monteur, der ein Jahr zuvor eine Dolchstichverletzung des Rückens und der Brust und vermutlich noch früher eine Schussverletzung des Oberschenkels erlitten hat, zeigt nach einem Eisenbahnunfall verschiedene hysterische Symptome, allgemeine Unruhe bis zu leichten hysterischen Anfällen, tikartige Zuckungen der Gesichtsmuskulatur, zeitweise klonische Zuckungen im rechten Oberschenkel, eine rechtsseitige Gehstörung, Zittern der Hände. Alle Symptome werden aber in stärkerem Maße vorgeführt, als sie tatsächlich bestehen. Bei der Kraftprüfung simuliert K. intensiv. Der Puls beträgt etwa 80 Schläge in der Minute, doch wurde direkt nach dem Unfall eine gesteigerte Pulsfrequenz gefunden. Der Blutdruck ist nicht erhöht. Die Sehnenreflexe nicht gesteigert.

**Fall 13.** Anton H. 45 Jahre, Grubenarbeiter in N. Aufgenommen am 5. I. 1914.

H. gibt an, sein Vater sei an Altersschwäche, seine Mutter an einer ihm unbekannten Krankheit gestorben, ein Bruder an einem Schlaganfall. Von Kinderkrankheiten wisse er nichts anzugeben. Auf Reklamation hin sei er militärfrei geworden. Er habe viel geraucht, aber nur mässig alkoholische Getränke zu sich genommen. Geschlechtskrank sei er nie gewesen. Er sei verheiratet, seine Frau sei gesund und habe keine Fehlgeburt durchgemacht. Von 10 Kindern seien 5 gestorben, 2 an Stickhusten, eins an Tuberkulose und 1 an einer ihm unbekannten Erkrankung. Die 5 lebenden seien gesund. Er selbst hat vor dem letzten Unfall schon zwei Unfälle erlitten, die keine dauernden Folgen hinterlassen haben.

Am 15. Januar 1911 sei ein 50 000 Kilo schwerer Kettenbock über Schienen vorwärts bewegt worden. Hierbei sei er ausgeglitten. Die anderen hätten den Bock weiter gedrückt, und so sei ihm der Fuss gequetscht worden. Er sei umgefallen und habe vielleicht 2 Minuten mit dem Fuss eingeklemmt gelegen. Nach Hause sei er geführt worden und habe dort einige Tage zu Bett gelegen. Seit dem Unfälle habe er dauernde Schmerzen bei Bewegungen des Fusses, die sich nicht gebessert hätten, und könne er wegen seiner Beschwerden keine Arbeit aufnehmen. Er klagte über stechende Schmerzen im r. Fuss, die besonders dann auftraten, wenn er beim Gehen den Fuss aufsetze, insbesondere beim Gehen auf

hartem Boden. Eine Rente beziehe er nicht, auch nicht von früher erlittenen Unfällen. Arbeiten könne er nicht mehr, hin und wieder tue er leichte Arbeiten im Garten.

Aus den Akten geht hervor, dass es sich bei dem Unfall um eine Verstauchung und Quetschung des rechten Fusses, aber nicht um einen Knochenbruch gehandelt hat. Sanitätsrat Dr. H. nahm starke Übertreibung an, während Prof. St., nachdem sowohl Sanitätsrat Dr. H. wie auch Geheimrat R. und Prof. Dr. K. keine Unfallfolgen mehr hatten finden können und nur aus Wohlwollen eine kleine Übergangsrente empfahlen, der Ansicht war, dass es sich um eine traumatische Neurose (Hysteroneurasthenie) ohne irgendwelche Übertreibung handele. Prof. St. hielt den H. für glaubwürdig und empfahl eine 50 proz. Rente. Das Schiedsgericht hatte in seiner Sitzung vom 18. April 1912 für die Zeit vom 17. April bis 16. Oktober 1911 dem H. eine Rente von  $33\frac{1}{3}$  Proz. zugebilligt. H. hat unter dem 11. September 1913 Verschlimmerung angemeldet und Dr. G. gab an, dass die Sehnen und Bänder des rechten Fusses erkrankt seien.

Objektiver Befund: H. ist ein kleiner, mässig ernährter Mann mit schlecht entwickelter und schlaffer Muskulatur, der nackt 95 Pfund wiegt. Die linke Hand ist mehr beschwiele als die rechte, trotzdem er in der rechten Hand beim Gehen einen Stock führt. In der r. Leistengegend findet sich eine Operationsnarbe. Die Gesichtsfarbe ist gesund, der Gesichtsausdruck etwas deprimiert. Das r. Knie wird dauernd in Beugestellung gehalten, und der r. Fuss beim Gehen nur mit der Spitze aufgesetzt.

Der Urin ist frei von Eiweiss und Zucker.

	r.	l.
Der Händedruck am Dynamometer beträgt		
bei gebeugter Hand	13	20 kg
bei gestreckter Hand	20	24 "

Bei Prüfung der rohen Kraft der Arme nach v. Hoesslin machte H. gleichfalls zuverlässige Angaben.

Die Umfangmaße betragen:	r.	l.
Unterschenkeldicke	29,8	29,8
Knieumfang	30,5	30,0
10 cm oberhalb der Kniescheibe	37,7	38,0
20 cm " " "	42,0	43,0

Der Brustkorb ist gut gewölbt, dehnt sich bei der Atmung beiderseits gleichmässig aber wenig gut aus. Die Atmung ist nicht wesentlich beschleunigt. Die Lungengrenzen stehen vorn rechts unten an der 5. Rippe, hinten unten beiderseits am 9. Brustwirbeldornfortsatz und sind wenig verschieblich. Über der linken Spitze zeigt sich beim Beklopfen eine Schallabschwächung. Bei der Auskultation hört man nur über der linken Spitze vereinzelt Rasselgeräusche und links hinten unten beim Ausatmen Pfeifen. Hinten unten beiderseits ist das Atemgeräusch verschärft. Husten und Auswurf sind nicht vorhanden.

Die Herzdämpfung ist nicht verbreitert. Die Töne sind leise, aber rein. Der 2. Aortenton ist etwas verstärkt. Die Blutgefässe sind mässig gefüllt. Der Blutdruck beträgt 145—150 mm Hg. Der Puls beträgt in Ruhe 17 regelmässige, nach zehnmalem Stuhlsteigen 21, 21, 20, 18 Schläge, die in der ersten Viertelminute etwas wechselnden Rhythmus der Schlagfolge auf-

weisen. Rötung des Kopfes und Schwindelerscheinungen zeigen sich hierbei nicht.

Die Zunge wird gerade und etwas zitternd herausgestreckt. Der Appetit und Schlaf sollen schlecht, der Stuhlgang regelmässig sein. Von seiten der Unterleibs- und Verdauungsorgane sind Veränderungen nicht nachzuweisen. H. macht einen etwas deprimierten Eindruck. Druck- oder klopfempfindliche Stellen sind am Schädel, auch hinter den Ohren nicht nachzuweisen. Die Augenhöhlennerven sind nicht druckempfindlich. Die Pupillen sind gleich weit und reagieren prompt auf Lichteinfall und Konvergenz. Es besteht etwas Lidflattern. Von seiten der übrigen Sinnesorgane und Gehirnnerven keine krankhaften Veränderungen. Beim Hintüberbeugen des Kopfes sollen Schmerzen im Nacken auftreten, dies sollen Folgen eines früheren Unfalles sein. Im rechten Knie ist bei Bewegungen Knirschen fühlbar, links etwas weniger. Das r. Fussgelenk ist passiv ohne Schmerzäusserung gut beweglich. Die Grosszehe kann H. allein bewegen. Bei diesem Versuch bewegt sich rechts die 2. Zehe mit, links alle. Alle Zehen sind gut beweglich. Beim Stehen kann H. das rechte Bein nicht vollständig strecken, im Liegen geht es beinahe ganz. Der Lasquesche Versuch (Strecken des im Knie und Hüftgelenks gebeugten Beines) ist beiderseits negativ. Auf dem Stuhl kann H. ohne Beschwerden sitzen. Während der Untersuchung ist fibrilläres Muskelwogen in den Pectorales beiderseits, in der rechten Oberschenkelmuskulatur, in beiden Seiten, in den Armen bemerkbar.

Bei Augenfussschluss zeigt sich kein Schwanken. Zittererscheinungen fehlen. Bindehaut- und Gaumenreflexe sind herabgesetzt, der Fusssohlenreflex ist links angedeutet, rechts schwächer. Die übrigen Reflexe sind in normaler Stärke auslösbar. Spasmen sowie das Babinskische Zeichen fehlen.

Die Sensibilität ist bis auf die rechte untere Extremität, wo H. angibt, schlechter zu fühlen, gut erhalten.

Beim Bestreichen der Haut zeigt sich etwas Nachröten.

Die Prüfung der elektrokutanen Sensibilität ergibt folgende Werte:

	r.	l.
Fusssohle	50—32	80—60
Unterschenkel (Peroneusgebiet)	61—42	75—55
Unterschenkel (Wade)	60—45	92—60
Oberschenkel (Quadriceps)	76—59	80—55
Oberarm (Bicepsgegend)	78—60	78—62
Vorderarm (dorsal)	75—60	75—55
Vorderarm (volar)	80—65	70—55
Zeigefinger	98—82	100—78
Brust	77—62	80—62
Bauch	76—52	75—80

Es wurde die Diagnose Hysterie gestellt und das Leiden zur Hälfte auf den Unfall und zur Hälfte auf Rentenbestrebung zurückgeführt.

Zusammenfassung: Typisch hysterische Gangstörung nach Fussquetschung mit normalem Puls, Zittern der Zunge und der Lider, fibrillärem Muskelwogen, Herabsetzung der

Bindehaut- und Gaumenreflexe, Herabsetzung der elektrokutanen Sensibilität am kranken Bein.

Bei dem Patienten ist infolge früheren Unfalls und schlechter Ernährung eine Schwäche des Nervensystems vor dem zweiten Unfall mit grosser Wahrscheinlichkeit anzunehmen.

Fall 14. Frl. Cl. G. 25 J., aus G., aufgenommen den 15. V. 1913.

Die angeblich früher gesunde G., die höchstens vor Eintritt der Periode an Rückenschmerzen litt und seit dem 18. Jahre im Telephondienst tätig ist, erlitt am 3. VII. 1912 infolge Unfalls am Telefon durch Gewitterentladung eine Bewusstlosigkeit. Im Anschluss daran Kopfschmerzen, Weinkrämpfe, Rückenschmerzen, schlechter Schlaf, Abmagerung, Unfähigkeit zur Arbeit, dann Zuckungen in der Halsmuskulatur.

Objektiv: Blasser Dame von 60 Kilo Gewicht, 80 Proz. Hämoglobin. Herz und Lunge ohne Anomalien. Puls nicht beschleunigt. Riva-Rocci 113 mm Hg, etwas Zittern der Zunge, Lidflattern, Bindehaut, und Gaumenreflexe fehlen, keine Steigerung der Sehnenreflexe. Pupillen normal, ebenso Augenbewegungen. Psychisch Neigung zum Weinen. In der Gesichtsmuskulatur, in der beiderseitigen Halsmuskulatur (Sternocleidomastoideus, Platysma) fast ständige klonische Zuckungen. Gelegentlich auch im rechten Arm mit Übergehen auf den linken Arm und den ganzen Körper bei Aufregungen. Übriges Nervensystem ohne Anomalie. Keine Spur von Simulation.

Ord.: Ruhe, Bäder, gute Verpflegung.

Letzte Untersuchung am 15. V. 1916.

Wesentliche Besserung. Die klonischen Zuckungen treten nur sehr selten und nur bei Erregungen auf. Pat. hat sich verheiratet und hat einen gesunden Jungen. Sie wiegt 57 Kilo.

Zusammenfassung: Nach einem Telephonunfall Entwicklung typisch hysterischer Krampferscheinungen in der Gesichts-, Hals- und der Armmuskulatur. Fehlen der Bindehaut- und Gaumenreflexe. Keine Steigerung der Patellarreflexe und des Blutdrucks, keine Pulsbeschleunigung, keine Simulation. Im Laufe von zwei Jahren wesentliche Besserung.

Bemerkungen zur Symptomatologie, Diagnose und Prognose.

Alle vorstehend geschilderten 14 Fälle zeigen eine hochgradig gesteigerte Erregbarkeit des Vorstellungslebens, insonderheit der mit der eignen Person verknüpften Gedankengänge, welche sich in lokalen oder allgemeinen Krämpfen entladen oder mit Krampfständen einhergehen. Neben diesem wesentlichen Symptom, den hysterischen Krampfformen, finden sich aber in fast allen Fällen noch weitere für das Krankheitsbild wichtige Symptome. Nur der Fall Nr. 11 (R.) scheint eine Ausnahme zu machen, insofern bei

10\*

oberflächlicher Betrachtung neben den Krampfanfällen mit Bewusstlosigkeit nur eine Abnahme des Körpergewichts und ausserdem hochgradige Simulationsversuche sich nachweisen lassen. Aber bei diesem Pat. hat eine Gasexplosion zu einem Sturz von einer Leiter und zu einer Verbrennung der Vorderarme und Hände geführt, die nach Jahren noch stark empfindliche Narben aufweisen.

Man muss natürlich in jedem Fall die Frage erwägen und durch genaue Untersuchung und Kontrollen zu beantworten suchen, ob die gezeigten allgemeinen oder lokalen Krämpfe nicht vorgetäuscht sind, zumal sich hat feststellen lassen, dass ein gewiegter Simulant jahrelang epileptische Anfälle in Irrenanstalten vorgetäuscht hat. Zweifellos zeigen ja die geschilderten Krankheitsfälle vielfach Täuschungsversuche, wie das schon Erwähnung gefunden hat. Indessen erlaubt die sorgfältige ärztliche Beobachtung eines Anfalles mit völliger oder fast völliger Bewusstlosigkeit, Verlust der Schmerzempfindung, den begleitenden Zirkulationsstörungen, den häufigen Verletzungen und den an den Unfall sich häufig anschliessenden Dämmerzuständen die differentielle Diagnose gegenüber Simulation zu stellen. Neben den einzelnen Krampferscheinungen finden sich aber in jedem Fall noch andere nervöse Störungen einzeln oder vereint, so Störungen des Ganges, fibrilläres Muskelwogen, fascikuläre Zuckungen der Zunge, Herabsetzung der Konjunktival- und Gaumenreflexe, Herabsetzung der Empfindung an einer Körperseite oder einer Extremität, die sich auch bei der elektrokutanen Prüfung mit anschliessenden Kontrollen auf Täuschung nachweisen liess, lokale Ödeme, Hemianopie. In einem Falle fand sich auch Fehlen des einen Achillessehnenreflexes bei gleichzeitig bestehendem Patellarklonus, ohne dass die jahrelange Beobachtung ein organisches Leiden nachweisen liess. In einem zweiten Fall fehlte ein Kniesehnenreflex und beide Achillessehnenreflexe. Auch in diesem Falle muss nach dem jahrelangen Verlauf ein eigentliches Rückenmarksleiden ausgeschlossen werden. Diese Befunde erinnern an die von Cassirer mitgeteilten Fälle, welche nach Schreckwirkung im Kriege Fehlen der Achillessehnenreflexe und teilweise auch der Kniereflexe darboten. Cassirer denkt an eine Art fortgesetzter Schockwirkung bei den im übrigen psychogen entstandenen Krankheitsbildern. In unseren Fällen wird man eher an Störungen anderer Art denken müssen, so an partielle Störungen der Sensibilität, welchen ich ebenso wie der Hemianopie hysterischen Ursprungs und der Gesichtsfeldeinengung trotz früherer mannigfacher Zweifel eine gewisse Bedeutung zuerkennen muss. Unter 14 Fällen liessen sich in 7 Fällen deutliche Erscheinungen von Simulation nachweisen, welche durch die

bekannten Methoden nachgewiesen wurden, in 5 Fällen konnten aber derartige Bestrebungen ausgeschlossen werden, in 2 Fällen musste man an Übertreibung denken, ohne dass der Nachweis der Simulation geführt werden konnte. Es ist aber interessant, dass bei der ersten Untersuchung und Beobachtung Simulation häufig vermisst oder nur in geringerem Grade gefunden wird, während sie bei den späteren Untersuchungen, nachdem häufig eine Besserung eingetreten ist, aber der Kampf um eine Entschädigung fortgeführt wird, in deutlicher Weise sich nachweisen lässt. Immer aber bleibt es eine der wichtigsten Aufgaben für den begutachtenden Arzt, die Bedeutung der objektiven Krankheitserscheinungen für die Erwerbsbeschränkung im Verhältnis zum Einfluss der durch hohe Entschädigungsbestrebungen bedingten Simulation zu erwägen. Man darf aber nicht vergessen, dass auch Patienten mit schweren Unfallfolgen gelegentlich hochgradig simulieren, wie ich das bei doppelseitiger Neuritis optica nach Schädelgrundbruch beobachtet habe.

Gegenüber der gesteigerten Erregbarkeit, welche die geschilderten Fälle von Hysterie in einzelnen Bahnen des Zentralnervensystems zeigen, ist es auffallend, dass in den Reflexbahnen niedrigerer Ordnung und ihren Bahnen häufig eine Herabsetzung der Erregbarkeit oder normales Verhalten sich findet, wie es in dem vielfachen Fehlen der Schleimhautreflexe und in der partiellen Herabsetzung des Gefühls schon Erwähnung gefunden hat. Vielleicht beruhen die erwähnten Störungen der Sehnenreflexe ebenfalls auf Herabsetzung des Gefühls. In einzelnen Fällen findet sich aber auch eine Steigerung der Sehnenreflexe, so in Fall 8 Steigerung der Patellarreflexe mit Patellarklonus und fibrillärem Muskelwogen (Hodenverletzung und -verlust), ferner in dem Fall 5 in der ersten Zeit der Beobachtung nach einer stärkeren Kopfverletzung. Ich kann also Strümpell nur beipflichten, dass Steigerung der Sehnenreflexe kein sicheres Zeichen eines organischen Leidens darstellt, ebenso wie auch Fehlen einzelner Sehnenreflexe ohne organische Erkrankung in einzelnen der oben beschriebenen Fälle beobachtet ist. Aber in den meisten Fällen kann von einer Steigerung der Sehnenreflexe keine Rede sein. Ausserdem findet sich in den beschriebenen Fällen meist ein normaler oder nur wenig gesteigerter Puls, der systolische Blutdruck ist, abgesehen von Komplikationen seitens der Zirkulationsapparate oder der Nieren, in der Regel normal oder kaum erhöht. Es ist natürlich sehr wohl denkbar, dass in der ersten Zeit nach der Verletzung sowohl eine Pulsbeschleunigung als ein erhöhter Blutdruck und erhöhte Sehnenreflexe bestanden, aber in der Folge treten diese Erscheinungen gegenüber den anderen Symptomen zurück.



Vergleichen wir unsere Krankheitsgeschichten mit den klinisch bekannten Bildern der Hysterie und den Erklärungen der Autoren, so scheinen mir die geschilderten Fälle vielfach typische Formen reiner Hysterie darzustellen. Die eigenartige Veränderung der Psyche, infolge deren die Rindenerregungen teils übermässige Reaktionen im Gefolge haben, teils äussere Einwirkungen nicht von den gewöhnlichen Reaktionen gefolgt sind, im allgemeinen aber die mit der eigenen Person verknüpften Vorstellungen im Vordergrund stehen, ist in den geschilderten Fällen in hervorragendem Maße gegeben. Ich habe schon an anderer Stelle ausgeführt, dass derartige Veränderungen auch zeitweise vorhanden sein können und nicht immer, wie die meisten Psychiater glauben, mit einer psychischen Minderwertigkeit einhergehen, sondern unter Umständen mit grossen Leistungen eigener Art verknüpft sein können. Stets ist aber eine grosse, häufig auch krankhafte Impressionabilität des Gehirns Voraussetzung.

Es fragt sich nun, ob die Schreckneurose, deren Name ohne scharfe Umgrenzung von Stierlin geprägt ist, deren Symptomatologie in der Folge von Horn umgrenzt ist, sich nicht einfach in die Hysterie einreihen lässt. Ich halte es für richtiger, ihr eine gewisse Sonderstellung zu geben. Gewiss handelt es sich bei der Schreckneurose ebenfalls um eine veränderte Erregbarkeit des Nervensystems, aber diese Veränderung betrifft einen grösseren Teil der mehr peripher von den Assoziationsbahnen des Vorstellungslebens liegenden Gebiete, vor allem in den Bahnen, in welchen die starken Erregungen, welche zur Schreckneurose führten, sich abgespielt haben. Ich erinnere an die Fälle, welche durch schweres und langes Artilleriefeuer, durch Umwerfen durch Granaten, Hauseinsturz entstanden sind. Jedem werden derartige Fälle in Erinnerung sein, welche gegen ihren Willen beim Klappen einer Tür, beim Schlagen einer Uhr zusammenfahren, bei der Rede zu stottern beginnen, oder andere Fälle, welche bei einem plötzlichen Ruck auf der Eisenbahn angstvoll aufspringen, sich festhalten, oder andere, welche infolge eines Gesichtseindrucks Zeichen des Schreckens darbieten. Dazu kommt das, was Horn als vasomotorischen oder kardiovaskulären Symptomenkomplex geschildert hat, Störungen von seiten des Herzens, starke Beschleunigung des Pulses (100—120—160), vorübergehende Irregularität desselben, Steigerung des Blutdrucks, Dermographie, Cyanose der Hände und Füsse, mannigfache Anschwellungen, wie sie allerdings auch gelegentlich bei Hysterie vorkommen.

Ähnliche Bilder hat Jolly neuerdings als Kriegsneurosen beschrieben. Er fand aber ausserdem nach Granatexplosionen psy-

chische Hemmungszustände, Hörstörungen und vielfach Übergänge zu mehr hysterischen Krankheitsbildern, die sich durch Mutismus, psychogene Krampfzustände im Kopf und durch Extremitätentaubheit charakterisierten. Es sind das zum Teil ähnliche Bilder, wie sie Stierlin beschrieben hat, zum Teil nähern sie sich den vorstehend beschriebenen. Jedenfalls unterscheiden sich die im Krieg beobachteten Neurosen in der Symptomatologie in keiner Weise von den lange bekannten Krankheitsbildern. Nur das gehäufte Vorkommen der verschiedenen, teils unkomplizierten teils mit organischen Läsionen komplizierten Fälle von Schreckneurose und Hysterie und die Ätiologie der Erkrankung ist für die meisten Ärzte etwas Neues und Überraschendes.

Auch bei der Hysterie besteht nach den vorstehenden Befunden häufig eine Steigerung der Pulsfrequenz, aber diese beträgt meist unter 100 Schlägen in der Minute. Komplikationen mit Herz- und Nierenleiden können natürlich eine Erhöhung des Blutdrucks bedingen; diese Erscheinung hat aber mit Hysterie nichts zu tun. Vielleicht ist auch kurze Zeit nach einem Unfall bei Hysterie die Pulsfrequenz und der Blutdruck erhöht. Aber bei den typischen der oben beschriebenen Fälle von Hysterie fehlt Beides.

Die Neurosen nach gleichzeitiger Kontusion des Kopfes zeigen vielfach Abweichungen von beiden genannten Formen. Hier überwiegen Kopfschmerzen, Blutandrang zum Kopf, beim Bücken Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit und vor allem Vergesslichkeit, so dass die Erinnerung an Namen, an gewisse Ereignisse fast ausgelöscht ist. Aber die Kontusionsneurosen können unter Zurücktreten der ersten Symptome sich zu dem Krankheitsbild der Hysterie entwickeln, wie das in den Fällen B. (Nr. 8) und Bl. (Nr. 5) zu konstatieren ist. Ebenso kann eine Hysterie zu der Kontusions- oder Kommotionsneurose hinzutreten und diese überlagern. Derartige Fälle finden sich schon in der ersten Publikation Oppenheims aus dem Jahr 1889 und waren wohl die Veranlassung zu der im allgemeinen von O. als recht ungünstig betrachteten Prognose. Weiterhin kann sich, wie die Fälle 9 und 11 zeigen, auch zu peripheren Verletzungen eine Hysterie hinzugesellen, Fälle wie sie auch Oppenheim beobachtet hat. Es würde aber unzweckmässig sein, wollten wir Oppenheim folgen und diese Störung als Reflexlähmung bezeichnen, oder ein besonderes von der Hysterie unabhängiges Krankheitsbild (Akinesia amnestica) konstruieren. Wir wissen heute nicht, auf welchen Störungen im Zentralnervensystem diese Anomalien beruhen, aber nach allen Untersuchungen kann eine grosse Zahl derselben nicht organisch bedingt sein, während bei den Kontu-

sions- und Kommotionsneurosen mit ihren häufig schwereren Folgen vielfach organische Veränderungen gefunden sind. Und nach dieser Richtung muss diagnostisch und prognostisch eine scharfe Scheidung eintreten.

In einer Beziehung muss man allerdings Oppenheim Recht geben, dass manche auch hervorragende Autoren in den von ihm geschilderten Krankheitsbildern vorwiegend Simulanten erblickten und den hysterischen Komplex übersahen. Nach der Ausbildung, welche die Methoden zur Feststellung der Simulation auf allen Gebieten erfahren haben, können diese Bedenken auf ihren wirklichen Wert zurückgeführt werden.

Bei der Hysterie bedarf es im Gegensatz zur Schreckneurose zur Auslösung von Krankheitserscheinungen nicht immer eines elementaren Ereignisses, keiner besonders starken die Sinnesorgane treffenden Eindrücke. Es genügen Einwirkungen, welche beim Gesunden kaum eine Reaktion auslösen, um bei der starken psychischen Impressionsnabilität überraschende Affektäusserungen hervorzurufen, ja einzig und allein aus anscheinend inneren Vorstellungen können krankhaft erscheinende Reaktionen auftreten. Immer aber hat dieses Resultat zur Voraussetzung, dass dauernd oder zeitweise eine gewisse krankhafte Impressionsnabilität des Nervensystems besteht.

Diese krankhafte Impressionsnabilität ist in einzelnen Fällen von Geburt oder von der Kindheit an vorhanden, in anderen durch äussere Einflüsse verschiedener Art hervorgerufen. Unter den letzteren sind neben unerfreulichen Lebensverhältnissen (Fall 2 u. 3) mannigfache Krankheiten, auch ältere Unfälle von besonderer Art zu nennen (Entfernung beider Hoden infolge Verletzung: Fall 9), Verbrennung durch Gasexplosion (Fall 11). Bedeutungsvoll sind auch mehrfache häufige Unfälle, welche zunächst nur eine Reizbarkeit des Nervensystems hinterlassen, aber die Erwerbsfähigkeit nicht schädigen. Ein weiterer Unfall löst dann überraschend schwere Erscheinungen aus (Fall 12 u. 13). Von besonderem Interesse ist der Fall A. (Nr. 8), der schon im 18. Lebensjahre vorübergehend an nervösen Störungen litt, im 37. Jahre eine Kontusionsneurose erfuhr (ev. auch Commotio cerebri), deren Folgen er im Laufe von 1½ Jahren ziemlich überwand, aber durch einen 2 Jahre später erfolgten Sturz von einem Fahrrad an einer typischen und schweren Hysterie erkrankte.

In dem Falle S. (Nr. 1) war die Hysterie zweifellos schon vor dem Unfall vorhanden, in den Fällen L. (Nr. 2), K. (Nr. 4) nehme ich das auch als wahrscheinlich an. Vielfach sind andere ältere Leiden

als ein konkurrierendes Moment bei der Entstehung der Hysterie zu betrachten.

Dass auch mancherlei Aufregungen in dem Kampf um Anerkennung der Unfallfolgen ungünstig wirken und die Entstehung der Hysterie begünstigen, zeigen die Fälle 5 (Bl.), 6 (B.) und 7 (M.). In dem Fall 10 konkurrieren geringe Beschwerden nach einem Unfall mit seelischen Aufregungen und einer Influenza, in Fall 14 hat ein grosser Schrecken bei einem zarten Mädchen die Hysterie ausgelöst. Hier soll vor dem Unfall volle Gesundheit bestanden haben. Diese Angabe kann aber Zweifel erwecken.

Dieser Entstehung gemäss ist der **Verlauf der Fälle** von Hysterie im allgemeinen nicht als günstig zu bezeichnen. Zweifellos kann ein Teil der Erscheinungen, welche durch einen Unfall bei Hysterie ausgelöst sind, schwinden und so der frühere Zustand wieder eintreten. Aber die Hysterie bleibt meist in der einen oder anderen Form bestehen, ebenso natürlich organische Störungen, welche schon vor dem Unfall bestanden und immer erneut Ursache zum Entstehen hysterischer Erscheinungen werden können. Das hindert aber nicht, dass eine gewisse Besserung und Wiedererlangung der Arbeitsfähigkeit eintritt. Denn ein gewisser Grad von Hysterie hindert nicht, dass die daran Leidenden dauernd in einem Beruf tätig sind. Man muss sogar die Arbeit, soweit sie möglich, als ein direktes Heilmittel bezeichnen, wie das auch v. Strümpell betont.

So haben die Fälle 1, 2, 4, 5, 6, 11, 12, einen Teil ihrer Arbeitsfähigkeit wiedererlangt, von Fall 13 ist der Ausgang zweifelhaft. Bei den Fällen 7, 8 und 9 ungünstig, während Fall 14 den Pflichten als Hausfrau nachkommen kann, also eine wesentliche Besserung, wenn auch nicht Übernahme des früheren Berufs eingetreten ist.

Man könnte vielleicht denken, dass die Fälle mit starker Simulation nach Erledigung des Prozesses eine günstigere Aussicht für die Wiederherstellung bieten. Das ist aber nicht der Fall. Die Fälle 1 u. 3 mit starker Simulation verlaufen keineswegs günstiger als Fall 8, der keine Spnr von Täuschungsversuchen zeigt, und Fall 14 ohne jede Simulation zeigt einen günstigen Verlauf. Diese Ergebnisse zeigen, dass man der Simulation bei tatsächlichen Erscheinungen von Hysterie keine so schwerwiegende Bedeutung beimessen darf wie in anderen Fällen. Die Prognose ist um so ungünstiger, je länger schwere Erscheinungen von Hysterie bestehen, besonders wenn eine Reihe von schweren Momenten als Ursache zu beschuldigen sind, oder wenn körperliche Krankheitszustände den Fall komplizieren. Fälle von kurzer Dauer bieten noch die besten Aussichten.

Naturgemäss bestehen zwischen Schreckneurosen, Kontusionsneurosen und Hysterie mannigfache Übergangsformen, in der Art, dass aus den genannten einfachen Neurosen eine Hysterie sich entwickeln kann, oder dass Hysterische an einer Schreck- oder Kontusionsneurose erkranken, wie das oben schon erwähnt ist. Der grössere Teil der von Stierlin beschriebenen, sowie der von Nonne erwähnten durch Hypnose teilweise geheilten Fälle stellen wohl Mischfälle zwischen Schreckneurosen, Kontusionsneurosen und Hysterie dar. Der letzteren dürften vor allem die von Stierlin betonten Dämmerzustände und die Amnesie zuzurechnen sein. Doch kommen auch im Anschluss an *Commotio cerebri* derartige Zustände vor. Ob dieselben auf geringen organischen Läsionen des Gehirns oder auf funktionellen Störungen beruhen, lässt sich häufig durch längere Beobachtung des Falles entscheiden. In manchen Fällen kann aber eine sichere Entscheidung ohne Obduktionsbefund nicht getroffen werden. Die Trennung der Krankheitsbilder in die ursprünglichen Formen erscheint mir aber ebenso wichtig, wie diejenige von organischen und funktionellen Erkrankungen, da die prognostische Beurteilung im Einzelfalle und die eventuelle Frage der Entschädigung ganz verschieden sein können.

Wollte man, um ein Beispiel anzuführen, bei einer hysterischen Frau, bei welcher ein unbedeutender Unfall und die dadurch bedingten Vorstellungen die ganze Kette hysterischer Symptome ausgelöst haben, das unbedeutende Ereignis als einzige Ursache der Krankheit, der sich stärker dokumentierenden Hysterie und aller anschliessenden krankhaften Vorstellungen in Anspruch nehmen, so würde dem Urheber des unbedeutenden Ereignisses möglicherweise eine Schuld zugeschoben werden können, welche in krassem Missverhältnis zu seinem Verschulden liegt. Aus diesem Grunde ist die Frage der Rechtsansprüche infolge von Unfällen bei Hysterie von schwerwiegender Bedeutung.

#### Die Rechtsansprüche bei Hysterie und Unfall.

Die Entschädigungsansprüche, welche bei Hysterie infolge von Unfällen erhoben werden können, sind verschieden, je nachdem die Entschädigung auf Grund der sozialen Gesetzgebung oder des Reichshaftpflichtgesetzes, bzw. des bürgerlichen Gesetzbuches erfolgt.

Nach der Reichsversicherungsordnung ist auch die Verschlimmerung eines schon vor dem Unfall bestehenden Leidens und die

hierdurch bedingte Erwerbsbeschränkung entschädigungspflichtig. Demgemäss sind die Folgen einer Hysterie, welche schon vor dem Unfall bestand, aber durch letzteren eine Verschlimmerung erfuhr, mit  $\frac{2}{3}$  der entstandenen Erwerbsbeschränkung zu ersetzen. Die Unfallgesetzgebung geht für die meisten Tätigkeiten von der Voraussetzung aus, dass die durch Krankheit entstandene geringere Leistungsfähigkeit sich schon vor dem Unfall durch ein geringeres Verdienst bemerkbar mache. Nur für die in der Landwirtschaft erfolgten Unfälle kommt eine Schätzung der Erwerbsfähigkeit vor dem Unfall in Betracht.

Diese Gesichtspunkte haben aber bei dem nicht immer scharf präzierten Bild der Hysterie dazu geführt, dass nervöse Erscheinungen, welche im wesentlichen ihre Entstehung dem Rentenkampfe verdanken, als entschädigungspflichtige Unfallfolgen anerkannt wurden. So kam es, dass auch Simulanten zeitweise Renten erlangten. Diesen Übelständen gegenüber hat das Reichsversicherungsamt seit 1902 seinen Entscheidungen neue Gesichtspunkte zugrunde gelegt. Der wesentliche Gedanke dieser ist der, dass ein Rentenanspruch nur dann begründet ist, wenn die Unfallfolgen selbst wesentlich zur Erwerbsbeschränkung beigetragen haben, als unbegründet betrachtet werden muss, wenn die Erwerbsbeschränkung durch den Kampf um eine unberechtigte Rente entstanden ist. Demgemäss tritt nur in dem zuerst genannten Fall die entsprechende Entschädigung ein. Aus diesen Gründen musste in den Fällen M. (Fall 9) und A. (Fall 8), die infolge der Unfälle als völlig erwerbsunfähig beurteilt werden mussten, die Bewilligung der vollen Entschädigung beantragt werden. Fälle, in welchen unberechtigte Begehrungsvorstellungen die Erwerbsuntätigkeit veranlasst oder nervöse Krankheitserscheinungen ausgelöst haben, sind nicht entschädigungspflichtig. Die letztere Erscheinung ist nicht sehr häufig, wohl aber ein Gemisch von wirklichen Störungen und von Bestrebungen, eine höhere Rente zu erhalten, als angemessen ist. Es tritt also an den Arzt die schwierige Aufgabe heran, die wirkliche Schädigung im Verhältnis zu der Anschauung des Patienten abzuschätzen. Man wird die Grösse und Art der Simulation in diesen Fällen in Betracht ziehen müssen — aber gelegentlich kommen doch Irrtümer sowohl von Ärzten als von den Versicherungsbehörden in der Abschätzung vor. Diese Irrtümer lassen sich jedoch meist, wie in dem Fall 7, im Laufe der Zeit durch neue Beurteilung wieder gut machen. Eigenartig ist der Fall B. (Nr. 10), der infolge von angeblicher Brust- und Rückenkontusion über Schmerzen klagte, aber ausserdem hochgradig simulierte. Nachdem er  $\frac{3}{4}$  Jahre später noch eine

Influenza überstanden hatte, entwickelte sich, verknüpft mit gleichzeitigem Rentenkampf, eine schwere Hysterie, deren Entschädigung unmöglich dem Unfall allein zur Last gelegt werden konnte.

In dem Fall H. (Nr. 13) mussten 50 Proz. der Erwerbsbeschränkung auf den Unfall, 50 Proz. auf Rentenbestrebungen zurückgeführt werden. In dem Fall R. (Nr. 11) erschien eine Herabsetzung der Rente von 75 Proz. auf 50 Proz. als durchaus gerechtfertigt. Vielfach wollen Rentenempfänger trotz völliger Wiederherstellung nicht auf die Rente verzichten und geben an, die verschiedensten, teilweise der Hysterie ähnlichen Beschwerden noch zu haben, und simulieren gleichfalls die verschiedensten Krankheitserscheinungen. Dann ist es Sache des Arztes auf Grund der Untersuchung und Beobachtung zu urteilen, ob noch erwerbsbehindernde Unfallschädigungen vorhanden sind oder nicht. In letzterem Fall muss aber der früher Verletzte wegen Simulation von Krankheitserscheinungen abgewiesen werden. Die vorgetauschten Bilder als Hysterie zu bezeichnen, erscheint mir nur dann berechtigt, wenn wirklich hysterische Erscheinungen sich entwickelt haben. Ist das nicht der Fall, so handelt es sich einfach um Simulation. Den Wunsch, für einen Unfall eine möglichst hohe Entschädigung zu erhalten, als hysterisch zu bezeichnen, und die daraus hervorgegangenen Täuschungsversuche der Hysterie zuzurechnen, scheint mir in keiner Weise berechtigt zu sein.

Nach dem Reichshaftpflichtgesetz und dem bürgerlichen Gesetzbuch ist im Falle der Haftbarkeit jeder Vermögensschaden infolge Aufhebung oder Verminderung der Erwerbsfähigkeit zu ersetzen. Ausserdem verpflichtet das Reichshaftpflichtgesetz zum Ersatz der Heilungskosten (§ 3a) und der durch den Unfall entstandenen Vermehrung der Bedürfnisse. Das BGB. spricht nur vom Schadenersatz bei Vermehrung der Bedürfnisse. Unter die letzteren werden aber auch die durch den Unfall benötigten Heilungskosten gerechnet werden müssen.

Für den Schadenersatz kann jedoch nur die durch den Unfall selbst entstandene Schädigung in Anspruch genommen werden. Es tritt deshalb an den Arzt die Aufgabe heran, bei vielen Fällen von Hysterie die vor dem Unfall vorhandene Erwerbsfähigkeit oder ihre Minderung abzuschätzen. Die meisten Verletzten oder ihre Angehörigen haben natürlich den Wunsch, die Erwerbsfähigkeit vor dem Unfall als eine gute erscheinen zu lassen, wie das auch in dem Fall S. (Nr. 1) bezüglich der Tätigkeit der Frau behauptet wird. Dieser Auffassung steht aber in diesem Falle das eingehende Gutachten des behandelnden Arztes gegenüber, der die Patientin längere Zeit vor dem Unfall anfangs wegen Herzbeschwerden und weiterhin wegen

nervöser Beschwerden mit Angstzuständen behandelt hat. Man kann zweifelhaft sein, ob unter diesen Umständen die Einschätzung der Arbeitskraft mit 50 Proz. vor dem Unfall nicht genügend ist. Da aber andere Aussagen von Zeugen die Leistungsfähigkeit der Frau S. höher erscheinen liessen, so dürfte mit einer Schätzung von  $\frac{1}{3}$  Erwerbsbeschränkung vor dem Unfall der Patientin jedenfalls kein Unrecht geschehen sein. In den übrigen Fällen konnte eine Minderung der Erwerbsfähigkeit vor dem Unfall nicht mit Sicherheit festgestellt werden. Vermutlich waren die Betreffenden nicht so leistungsfähig, wie ihrem Alter und ihrer Körperkonstitution entsprach, aber der Beweis einer Herabsetzung konnte nicht mit Sicherheit gebracht werden. In dem Fall A. (Nr. 8) liess sich feststellen, dass Pat. von den Folgen des ersten Unfalls als wiederhergestellt betrachtet werden konnte und bis zum zweiten Unfall ein Jahr, vielleicht mit Überwindung mancher Beschwerden, aber doch ununterbrochen seine Dienstobliegenheit erfüllen konnte. Aber der Fall S. (Nr. 1) zeigt, wie wichtig es ist, wenn alle Ärzte, welche vor dem Unfall den oder die Betreffende behandelt haben, vernommen werden. In vielen Fällen geben allerdings die Patienten an, vor dem Unfall keinen Arzt gesundheitlich befragt zu haben.

Nachdem die Frage der Arbeitsfähigkeit vor dem Unfall ihre Erledigung gefunden hat, harrt die Frage der Beantwortung, welche Minderung der Erwerbsfähigkeit durch den Unfall selbst eingetreten ist. Häufig ist die Erwerbsfähigkeit bei Hysterie durch den Unfall zunächst völlig aufgehoben, so dass völliger Ersatz seitens des Haftpflichtigen zu leisten ist, der, soweit es sich um Anwendung des Haftpflichtgesetzes und des Bürgerlichen Gesetzbuches handelt, den vollen Betrag des Jahresarbeitsverdienstes (gegenüber  $66\frac{2}{3}$  der Reichsversicherungsordnung) ausmacht. Aber die direkt nach dem Unfall vorhandene Minderung der Erwerbsfähigkeit pflegt keine dauernde zu sein, oder ist es nur ausnahmsweise. Allerdings kommen sowohl bei den Fällen der sozialen Versicherung als bei den Haftpflichtfällen solche vor, welche lange Zeit so gut wie erwerbsunfähig sind oder deren Erwerbsfähigkeit so gering ist, dass sie praktisch nicht ins Gewicht fällt. Ich verweise auf den Fall M. (Nr. 9), sowie auf die Fälle Nr. 3 und Nr. 8. In den letzteren ist eine Rückkehr der Erwerbsfähigkeit nicht ausgeschlossen, in dem ersteren nach achtjährigem Bestehen des Leidens und gerichtlicher Bewilligung einer Rente nicht wahrscheinlich. Aber in den anderen Fällen lässt sich eine Besserung zum Teil feststellen. Für die Fälle der sozialen Gesetzgebung erwachsen hieraus keine Schwierigkeiten, da eine wesentliche Änderung der Verhältnisse zu einer anderweitigen Festsetzung



der Entschädigung berechtigt. Ich verweise in dieser Beziehung auf die Fälle Nr. 5, 11, 12 und 14. In den Haftpflichtfällen ist bei Besserung des Zustandes die Schwierigkeit der Rentenherabsetzung grösser, aber in den Fällen Nr. 2 und Nr. 3 liess sich dieselbe doch durchführen. Am besten ist es, wenn der Arzt in der Lage ist, mit grosser Wahrscheinlichkeit eine Besserung voranzusagen, die Minderung der Erwerbsfähigkeit als eine abnehmende zu bezeichnen, und dem Gericht eine fallende Rente in Vorschlag bringen kann. Sollte sich in der Folge herausstellen, dass eine wesentliche Änderung derjenigen Verhältnisse eingetreten ist, welche für die Verurteilung zur Entrichtung der Leistungen, für die Bestimmung der Höhe der Leistungen oder der Dauer ihrer Entrichtung massgebend waren, so ist nach § 323 der Zivilprozessordnung sowohl der Kläger als der Verurteilte berechtigt, im Wege der Klage eine entsprechende Abänderung des Urteils zu verlangen.

Die mögliche Verurteilung zu den Gerichtskosten bei Abweisung der Klage dürfte für unbegründete Klagen ein gewisses Hemmnis sein. Unbemittelte können durch das Armenrecht Befreiung von den Gerichtskosten erlangen. Dieses sollte aber nur bei Aussicht auf Erfolg der Klage bewilligt werden (§ 114 l. c der Zivilprozessordnung). Die beste Lösung stellt naturgemäss eine Einigung des Verletzten und des Haftpflichtigen auf Grund einer Kapitalabfindung dar, da die Heilung der auf den Unfall zurückgeführten hysterischen Erscheinungen mit dem Erlöschen der Unfallerinnerungen häufig rasch abzuklingen pflegt. Schwieriger gestaltet sich die Beurteilung für den Arzt, wenn ein Urteil über den Verlauf und die zukünftige Erwerbsfähigkeit nicht möglich ist, wie das bei Frau v. K. der Fall war. Dann muss der Arzt sich bescheiden und die bestehende Unsicherheit in der Beurteilung dem Gericht mitteilen. In früherer Zeit waren diese im allgemeinen geneigt, weitgehende Ansprüche anzuerkennen. Die Erfahrungen des letzten Jahrzehntes haben im allgemeinen eine Änderung herbeigeführt, nachdem sich durch viele Beispiele gezeigt hat, dass die Ansprüche der Verletzten sehr häufig über das berechnete Mass hinausgehen.

#### Übertriebene Ansprüche der Verletzten.

Die übertriebenen Ansprüche der Verletzten bestehen:

1. teils in Ansprüchen, welche auf den Verlust der Erwerbsfähigkeit zurückgeführt werden,
2. teils in dem Verlangen, Heilungskosten in beträchtlicher Höhe zu erhalten.

Vielfach werden die Ansprüche gerichtlich geltend gemacht, wodurch bedeutende Nebenkosten teils durch den Rechtsstreit, teils durch ärztliche Zeugnisse, Gutachten, Aufenthalt in Kliniken usw. entstehen.

Bezüglich der verlangten Entschädigungen ist es nach den Entscheidungen des Reichsgerichts und verschiedener Oberlandesgerichte von wesentlicher Bedeutung, ob bei der Entstehung des Krankheitsbildes und seiner Folgen ein konkurrierendes Verschulden des Verletzten anzunehmen ist. In dieser Beziehung kommt erstens die Verweigerung unbedeutender Operationen in Betracht, denen sich ein Verletzter unter bestimmten Bedingungen nicht entziehen darf. Dieser Fall dürfte bei Hysterie selten eintreten. Häufiger besteht das Verschulden darin, dass der Verletzte sich weigert, einem entsprechenden Heilverfahren sich zu unterziehen oder einen für die Heilung als Vorbedingung zu betrachtenden und genügenden Schadenersatz zurückweist, um auf dem gerichtlichen Weg eine grössere Entschädigung zu erlangen. Wird durch den nunmehr entstehenden Kampf um eine grössere Entschädigung das Leiden verschlimmert, so fällt diese Verschlimmerung als konkurrierendes Verschulden dem Verletzten zur Last. Auch die entstandenen Gerichtskosten können ihm auferlegt werden.

Ist aber eine Verschlimmerung des Leidens dadurch entstanden, dass die von dem Haftpflichtigen gebotene Entschädigung dem entstandenen Schaden nicht entsprach, so hat der Haftpflichtige auch für diese Verschlimmerung aufzukommen. Es ergibt sich daraus, von welcher Bedeutung für jeden Haftpflichtigen eine baldige sorgfältige Untersuchung eines jeden Verletzten und die Feststellung des entstandenen Schadens durch einen wirklich Sachverständigen ist.

Vielfach ist der Arzt in der Lage, auf Grund seiner Anschauung über die seitherige und die in den nächsten Jahren zu erwartende Erwerbsbeschränkung und etwaige Heilungskosten ein bestimmtes Urteil abzugeben und zu begründen. Stehen ihm gleichzeitig sichere Angaben über das Jahresarbeitsverdienst des Verletzten zur Verfügung, so kann er den Haftpflichtschaden berechnen und entsprechende Vorschläge machen. Da mit der vertraglichen Einigung über den zu leistenden Schadenersatz alle weiteren auf dem betreffenden Unfall beruhenden Ansprüche ausgeschlossen sind, wird der Arzt in der Höhe der Entschädigung nicht zu rigoros sein dürfen.

Die definitive Erledigung der Haftpflichtansprüche hat für den Verletzten in der Regel das erfreuliche Resultat, dass die durch den Unfall gesetzten Störungen rascher abklingen, als bei jedem

anderen Verfahren. Auch für den Haftpflichtigen empfiehlt sich dieser Modus der schleunigen Feststellung der Schädigung und der hieraus entstandenen Verpflichtungen. Das geschieht aber nicht immer, wie der Fall B. (Nr. 6) lehrt; und dieses Versäumnis schadet auch dem Haftpflichtigen, dem grössere Kosten durch die Verschleppung der Krankheit erwachsen. Vom allgemeinen Gesichtspunkt aus ist es aber von grösster Bedeutung, dass die Arbeitsfähigkeit des Verletzten durch Erledigung des Kampfes so rasch wie möglich wieder hergestellt wird. Diese Erkenntnis fehlt allerdings vielen Verletzten oder kommt zu spät, nachdem der Schaden kaum rückgängig gemacht werden kann. Insbesondere viele an Hysterie leidende Fälle glauben aus Haftpflichtansprüchen die Berechtigung ableiten zu dürfen, möglichst ausgedehnte Kuren zur Wiederherstellung der Gesundheit unternehmen zu dürfen.

#### Die Kosten des Heilverfahrens.

Das Heilverfahren ist naturgemäss das Erste, was sowohl von den Verletzten, als von den Haftpflichtigen zur Beseitigung des entstandenen Schadens in Anspruch genommen wird. Bei der sozialen Versicherung haben die im Laufe der Zeit gemachten Erfahrungen und die Rechtssprechung des Reichsversicherungsamtes die Heilbehandlung in Bahnen gelenkt, welche als durchaus zweckmässig betrachtet werden können. Gewiss gibt es auch hier einzelne Fälle, welche immer erneut Behandlung ihrer Beschwerden verlangen; aber die Entscheidungen der Berufsgenossenschaften und der Obergewerksämter, welche sich im allgemeinen auf die Gutachten sachverständiger Ärzte stützen, sorgen, dass überflüssige Kosten nach Möglichkeit vermieden werden.

Völlig anders gestalten sich vielfach die Aufwendungen für Heilverfahren bei den Verletzten mit Haftpflichtansprüchen. Frau S. (Fall 1) mit ihrer schon vor dem Unfall vorhandenen Hysterie hat im Laufe von etwa 5 Jahren 2611 Mk. 45 Pfg. an Heilungskosten ausgegeben und ihre Rückerstattung verlangt. In den folgenden 2 Jahren sind nochmals einige Tausend Mk. ausgegeben und in der Klage dem Unfall zur Last gelegt worden. Der letztere Betrag dürfte vor Gericht überhaupt nicht anerkannt werden, während für die Auslagen aus den ersten Jahren durch gerichtliche Entscheidung nur die Hälfte bewilligt ist.

Sehr hoch sind auch die Heilungskosten in dem Fall 6. Aber hier ist der Haftpflichtige zum Ersatz verurteilt worden, weil er sich einige Jahre hindurch in dem Streit wegen Anerkennung des Unfalles

um die Heilung des Verletzten nicht gekümmert hatte. Auch in den Fällen 4 u. 5 wurden beträchtliche Kosten für die Wiederherstellung in Anrechnung gebracht. Da Fall 4 aber verhältnismässig bald nach dem Unfall eingehend untersucht und begutachtet wurde, so ist der Betrag nicht so hoch wie in dem Falle 3, welcher etwa 3 Jahre lang den verschiedensten Kuren in Niederlahnstein, Wiesbaden, an der See sich unterzog, die Beträge gerichtlich in Rechnung stellte und auch zugebilligt erhielt. Nach Ablauf dieser Zeit bewilligte das Gericht allerdings nur einen Betrag von 600 Mk. im Jahre bis zum Eintritt einer Besserung. Verhältnismässig hoch stellen sich auch die Heilungskosten in Fall 5.

Auch in bezug auf Arzneien und Stärkungsmittel werden häufig grosse Ansprüche gemacht. Handelt es sich um einen blutarmen Menschen, so ist die Bekämpfung der Blutarmut durchaus gerechtfertigt, weil auch nervöse Störungen dann leichter heilen. Auch Milch oder vereinzelte Nährpräparate können in Betracht kommen. Diese dürfen auch mit Recht bewilligt werden, wenn stärkere Abmagerung infolge des Unfalles aufgetreten ist. Einzelne Patienten verlangen ausserdem täglich eine Flasche Wein oder stellen diese in Rechnung; andere Fälle nehmen plötzlich, nachdem der Gebrauch von Arzneimitteln und ärztlichem Rat sich einige Jahre hindurch in mässigen Grenzen gehalten hatte, Arzt und Apotheke in überraschend und völlig unbegründet hohem Maße in Anspruch, um bei den Abfindungsverhandlungen einen möglichst hohen Jahresbetrag an Heilungskosten in Rechnung stellen zu können.

Bei gerichtlichem Gutachten hat der Sachverständige häufig die Aufgabe, die Ausgaben und die Ansprüche sorgfältig zu prüfen.

Dass in der häufigen Ausnutzung der Haftpflichtansprüche grosse Gefahren liegen, bedarf keiner Betonung. Zunächst verzögert sich auf dem Wege der Suggestion vielfach die Heilung und die Erwerbsfähigkeit; weiterhin wird durch diese Verzögerung und den Kampf um Schadenersatz die Simulation gefördert, und da diese gelegentlich von Erfolg gekrönt ist, verlockt sie andere Personen, durch Haftpflichtansprüche eine Bereicherung zu erstreben. Drittens aber schädigt sie die Haftpflichtigen durch grössere Aufwendungen, als sie der Schadenersatz verlangt. Diesen Gefahren gegenüber gibt es zunächst das eine Mittel, dass alle Verletzten so bald als möglich von gut ausgebildeten Ärzten untersucht werden und der Schadenersatz festgestellt wird.

Allerdings müssen die Ärzte durch sorgfältiges Studium des Einzelfalles und der erfolgten Schädigung sich bemühen, zu einem sachgemässen und nach jeder Richtung begründeten Urteil zu ge-

langen. Ist die Schätzung zu hoch, so fallen dem Haftpflichtigen grössere Kosten zur Last, als notwendig, ist sie zu gering, so pflegen Prozesse zu entstehen, welche dem Haftpflichtigen, der sich an das Urteil des Arztes hält, weit höhere Verpflichtungen bringen. Alle Prozesse nach Möglichkeit zu vermeiden oder zu verkürzen liegt aber sowohl im Interesse der Verletzten als der Haftpflichtigen. Für die Behörden wäre die Vermeidung von Prozessen dadurch ermöglicht, dass in den Bedingungen für die Beförderung von Personen auf Eisenbahnen, Strassenbahnen usw. eine Bestimmung Aufnahme fände, welche das Recht gibt, Streitigkeiten zwischen Verletzten und Haftpflichtigen auch durch ein ärztliches Schiedsgericht entscheiden zu lassen.

### Die Schädlichkeit der Prozessverschleppung.

In den Fällen von Haftpflichtansprüchen auf Grund des Haftpflichtgesetzes oder des BGB. ist häufig ein Prozess nicht zu vermeiden. Zu bedauern ist, dass sich dieser Prozess vielfach ausserordentlich in die Länge zieht. Unter den vorstehend mitgeteilten Krankengeschichten findet sich einmal eine Dauer des Prozesses von 10 Jahren. Fälle von 5jähriger Dauer sind jedenfalls nicht selten. Diese Verschleppung hat, wie oben erwähnt, den Nachteil, dass die Erkrankungen, bei welchen funktionell nervöse oder psychische Momente eine hervorragende Rolle spielen, teils in der Ausheilung verzögert werden, teils sich unter den Prozessaufregungen verschlimmern. Verminderung oder meist völlige Aufhebung der Erwerbstätigkeit und hohe, in der Regel vergebliche Aufwendungen für Heilungskosten sind die Folge. Gehen wir den Ursachen der verzögerten Rechtssprechung nach, so wirken häufig verschiedene Ursachen zusammen. In einzelnen Fällen wird zunächst der Haftpflichtanspruch bestritten. Die gerichtlichen Feststellungen erfordern gelegentlich Jahre, während der Verletzte auf eigene Rechnung Heilung sucht, und erst nach langer Zeit seitens der Gerichte durch einen Sachverständigen die durch den Unfall bedingte Schädigung der Gesundheit festgestellt wird. In anderen Fällen wird zwar die Haftpflicht anerkannt, aber es entsteht ein jahrelanger, durch viele Zeugnisaussagen hingezogener Streit um das Jahresarbeitsverdienst des Verletzten. Häufig begnügen sich die Verletzten damit, ein Zeugnis ihres Hausarztes beizubringen, der den Verletzten nach dem Unfall behandelt hat und unter dem Eindruck der starken subjektiven Beschwerden häufig eine weniger günstige Prognose stellt, als sie den neueren Erfahrungen entspricht. Vielfach können dann die Verletzten nicht zu

Hause bleiben. Sie suchen zur Heilung Sanatorien auf, in welchen das Zusammenleben mit den verschiedensten Nervenerkrankungen häufig suggestiv ungünstig wirkt. Sie halten sich dann für berechtigt, eine hohe Entschädigung und beträchtliche Heilungskosten zu fordern. Erst spät kommt es in manchen Fällen zu der Beurteilung durch einen Sachverständigen, der Erfahrungen auf dem Gebiete der Unfallkrankungen besitzt. Diese Verzögerung in der Zeitdauer des Prozesses kann nach meinem Dafürhalten vermieden werden.

In der Regel erfolgt auf Antrag der Parteien die Vernehmung von Zeugen und Sachverständigen von seiten des zuständigen Gerichts. Diese Vernehmungen betreffen nach den § 375 und 402 der Zivilprozessordnung Tatsachen und Punkte, welche für die Antretung des Beweises von Bedeutung sind. Nach § 404 steht dem Prozessgericht die Auswahl der zuzuziehenden Sachverständigen zu, wobei nur geringe Beschränkungen in der Auswahl gesetzlich festgelegt sind. Zum Nachweis der erfolgten Gesundheitsschädigung werden von den klagenden Parteien meist die Zeugnisse und Gutachten verschiedener Ärzte vorgelegt. Nun sind die Zeugnisse derjenigen Ärzte, welche den Verletzten direkt nach dem Unfall gesehen und auch weiterhin behandelt haben, für die Beurteilung der Art des Unfalles und der erfolgten Schädigung sicher von hohem Wert. Aber zu einer einigermaßen gesicherten Diagnose sowie zu einer wahrscheinlichen Vorhersage über den vermutlichen Verlauf bedarf es in den meisten Fällen der Untersuchung und der Beurteilung durch einen auf dem Gebiete der Unfallkrankungen erfahrenen Arzt. Nur die sorgfältigste Untersuchung mit allen Mitteln der klinischen Diagnostik und die Beurteilung auf Grund der Vorgeschichte und des Befundes durch einen erfahrenen Sachverständigen kann dem Gericht die Unterlagen für eine möglichst begründete Rechtsprechung geben. Derartige Sachverständige sind ja im deutschen Reiche nicht mehr selten. Es bedarf also seitens der haftpflchtigen Parteien wohl nur eines Antrags an das Prozessgericht, um dieses zur Ernennung von einem oder mehreren Sachverständigen zu veranlassen (§ 404 CPO.). Ebenso können sich die Parteien über bestimmte Personen als Sachverständige einigen. Diesen Antrag auf Prüfung der tatsächlichen Gesundheitsschädigung durch Sachverständige hinauszuschieben, bis durch Vernehmung von Zeugen die Ansprüche aus der Gesetzgebung in vollem Maße anerkannt sind, oder das Jahresarbeitsverdienst des Geschädigten gerichtlich festgestellt ist, kann, wie oben ausgeführt, gewiss nicht als zweckmässig bezeichnet werden.

**Literatur.**

1. Neurologisches Zentralblatt 1916, Nr. 6.
2. Horn, Über nervöse Erkrankungen nach Eisenbahnunfällen. Bonn 1913.
3. Stierlin, Deutsche med. Wochenschr. 1911, Nr. 44.
4. Nonne, Münch. med. Wochenschr. 1915 u. Hamb. ärztl. Verein 2. XI. u. 14. XII. 1915.
5. Oppenheim, Berl. klin. Wochenschr. 1915.
6. Wimmer, Zentralbl. f. Nervenheilkde. u. Psych. 1906.
7. Jolly, Arch. f. Psych. Bd. 56, 2. Heft.
8. Nügeli, Über den Einfluss von Rechtsansprüchen bei Neurosen. Leipzig 1913.
9. Cassirer, Neurolog. Zentralbl. 1916, S. 175.
10. Rumpf, Klin.-therapeut. Wochenschr. XXI, Nr. 27.
11. Horn, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 53, S. 333.
12. v. Strümpell in Penzoldt-Stintzing. Bd. IV, 1910.
13. Derselbe, Med. Klinik 1916, Nr. 18.
14. Binswanger, Die Hysterie. Nothnagels spez. Path. Bd. 12.
15. Lewandowsky, Die Hysterie. Berlin bei Springer.
16. Rumpf, Deutsche med. Wochenschr. 1890, Nr. 9 u. Klin. therapeut. Wochenschr. 21. Jahrg. Nr. 27.

Aus der psychiatrischen und Nervenlinik der Universität Freiburg i. B.  
(Direktor: Geheimrat Hoche)  
und der militärischen Beobachtungsstation für Nervenranke (leitender  
Arzt: Privatdozent Dr. Hauptmann).

**Zur Bewertung der Nonneschen Phase I-Reaktion.  
(Kritische Bemerkungen zu den Arbeiten von Herrenschnneider-  
Gumprich und Edel-Piotrowski.)**

Von

Privatdocent Dr. Alfred Hauptmann,  
Oberarzt d. R.

Wenn ich, obgleich die Gültigkeit der Nonneschen Phase I-Reaktion allgemein anerkannt ist, doch noch einmal in die Diskussion über ihr Vorkommen resp. ihre Bedeutung eingreife, so veranlassen mich hierzu 2 Arbeiten aus den letzten Monaten, die geeignet sind, das klare Bild, das wir bisher von dieser Reaktion hatten, zu trüben. Ich meine die Arbeiten von Grete Herrenschnneider-Gumprich und Karl Herrenschnneider<sup>1)</sup> und die von Max Edel und Al. Piotrowski<sup>2)</sup>.

Die Punkte, die mir beide Arbeiten bemerkenswert erscheinen lassen, liegen in entgegengesetzten Richtungen. Der Stein des Anstosses in der ersten Arbeit liegt für mich in dem Befund von positiver Phase I-Reaktion bei Kranken, deren Liquor wir bisher als frei von Globulinvermehrung ansahen, in der zweiten Arbeit darin, dass die Reaktion dort vermisst wird, wo sie nach den bisherigen Erfahrungen unbedingt vorhanden sein sollte.

Es hat immer etwas Missliches, Arbeiten anzugreifen, deren Schlussfolgerungen sich auf Ergebnisse serologischer und chemischer Untersuchungen stützen, wenn man nicht imstande ist, Fehler in der Ausführung dieser Untersuchungen nachzuweisen. Es wäre anderer-

---

1) Untersuchungen der Cerebrospinalflüssigkeit mit besonderer Berücksichtigung der Pandyschen Reaktion. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1916.

2) Beitrag zur Verwertung der Wassermannschen Reaktion bei progressiver Paralyse. Neurol. Zentralbl. 1916, Nr. 5.



seits bequem, den Autoren nur mit dem Vorwurf begegnen zu wollen, sie müssten fehlerhaft untersucht haben, da ihre Resultate so sehr aus dem Rahmen des Bekannten herausfielen. Man darf aber meiner Ansicht nach von Untersuchern, welche derart abweichende Ergebnisse fanden, erwarten, dass sie die Gültigkeit ihrer Befunde dadurch beweisen, dass sie die Art und Weise der Anstellung der Untersuchungen genauer beschreiben, Fehler ausschliessen und Gründe für die unzweifelhafte Richtigkeit ihrer klinischen Diagnosen anführen. Diese Beweise vermisste ich in den beiden Arbeiten.

Die Schwierigkeiten der Kritik werden mir dadurch etwas erleichtert, dass ich schon vor Erscheinen der Arbeiten einige Fälle notiert hatte, die mir bemerkenswert für den grossen Wert der Phase I-Reaktion bei Frühfällen syphilogener Cerebrospinalerkrankungen schienen, die der Krieg uns naturgemäss zeitiger zuführt, als es die Friedenstätigkeit eines Neurologen mit sich bringt. Sie sollen mir helfen, der Reaktion den ihr gebührenden Platz zu erhalten.

Dass die Phase I-Reaktion nicht nur bei syphiligen Nervenkrankheiten positiv ausfällt, sondern auch bei meningitischen Prozessen anderer Ätiologie, die mit einer Eiweissvermehrung einhergehen, ist längst bekannt, ebenso ihr stark positiver Ausfall bei vielen Fällen von Hirn- und vor allem von Rückenmarkstumoren; auch bei chronisch-destruktiven Prozessen, wie Arteriosclerosis cerebri, und bei chronischen Prozessen, die mit Abbauerscheinungen einhergehen, wie die multiple Sklerose, ist sie, wenn auch schwach, von Nonne-Apelt schon 1907<sup>1)</sup> gefunden worden. Wir wussten also, dass man sie zwar nicht zur differentialdiagnostischen Unterscheidung zwischen syphiligen und nicht-syphiligen Cerebrospinalerkrankungen benutzen konnte, wohl aber, um organische und nicht-organische Nervenleiden zu trennen; denn ihr negativer Ausfall bei funktionell-nervösen Beschwerden galt bis dahin als sicher.

Nun haben Herrensneider-Gumprich die Reaktion auch bei „allgemeinen funktionell-nervösen Beschwerden ohne organischen Befund“ gefunden. Es fehlen leider alle näheren Angaben über die Art der Beschwerden, über anamnestische Daten, etwa vorangegangene Lues usw. Es hält deshalb schwer, zu dieser Frage Stellung zu nehmen. Der Ausdruck „funktionell-nervös“ hat für mich (wenn ich ihn auch selbst gebrauche) immer etwas Peinliches an sich, er drückt ein non liquet aus, man sagt damit eigentlich nicht mehr als „nicht organisch“, oder wenigstens „bis jetzt nicht als organisch zu er-

1) Arch. f. Psych. Bd. 43, Heft 2, 1907.

kennen“. Wenn wir nun sehen, dass die Autoren zu dieser Gruppe auch Patienten mit Kopfschmerzen, die nach einem Kopftrauma aufgetreten sind, rechnen, so kann man an dem „funktionellen“ Charakter solcher Beschwerden mindestens zweifeln. Nun haben ja wohl nicht alle die funktionellen Fälle der genannten Autoren mit positiver Phase I diese Ätiologie; wenn ich mir trotzdem erlaube — mangels ausführlicher Angaben bleibt mir kein anderer Weg —, an der endgültigen Auffassung dieser Erkrankungen als „nicht-organisch“ zu zweifeln, so geschieht es mit Rücksicht auf andere auffallende Diagnosen und Beurteilungen sonst anders gewerteter Untersuchungsergebnisse:

Die Autoren sprechen „von 94 Fällen mit negativem Blut- und Liquorwassermann, so dass bei diesen eineluetische Erkrankung..... ausgeschlossen war“. Seit wann spräche eine negative Blut- und Liquorreaktion gegen eine syphilogene Cerebrospinalaffektion? Man kann zugeben, dass der negative Ausfall sie unwahrscheinlich macht, noch mehr, wenn der Liquor mit der „Auswertungsmethode“ untersucht ist, eine Tabes mit negativem Blut- und Liquorwassermann, auch eine Lues cerebri ist aber doch ein Vorkommen, das so bekannt sein sollte, dass man nicht aus dem negativen Ausfall der Blut- und Liquorreaktion eineluetische Erkrankung „ausschliesst“. Weiter: In 2 Fällen von „Lues latens“ war Wassermann im Liquor positiv. Man kann ja Verschiedenes unter einer „latenten“ Lues verstehen, ich würde aber doch Bedenken tragen, Patienten mit positiver Liquorreaktion in diese Rubrik einzuordnen, nur weil ich noch keine anderen greifbaren Anhaltspunkte für das Bestehen eines organischen syphilitischen Leidens habe; eine beginnende Paralyse ohne somatisch-nervöse Symptome zu erkennen, ist nur Sache längerer Erfahrung, und da wir bisher wussten, dass die positive W-R. im Liquor immer<sup>1)</sup> das Zeichen eines (wenn auch früh-syphilitischen) meningitischen Prozesses ist, würde ich in einem solchen Falle eher ein syphilogenes Nervenleiden diagnostizieren, das sich einstweilen noch durch keine anderen Symptome kenntlich macht. Weiter: Unter den „Neuritiden und Neuralgien“ finden sich auch Fälle mit positivem Wassermann im Liquor. Unter einer Neuritis will man doch im allgemeinen einen peripheren Prozess verstehen; entstehen im Verlaufe einer syphilitischen Meningitis neuritische Erscheinungen, neuralgiforme Beschwerden, so bezeichnet man die Affektion doch wohl zweckmässiger als

---

1) Auf die seltenen Ausnahmen, bei welchen es sich um syphilitische Antikörper handelt, die aus dem Blut in den Liquor filtriert sind (Hauptmann, Zaloziecki, Kafka u. a.) brauche ich hier nicht einzugehen.

Lues spinalis, und diese Bezeichnung scheint mir auch da angebracht, wo ich bei Vorhandensein von neuritischen und neuralgiformen Symptomen eine positive Wassermannreaktion im Liquor finde. Weiter: In 1 Fall von „Aortitis luetica“ fand sich im Liquor positive Wassermannreaktion. Hierfür gilt das Gleiche, was ich oben für Lues latens sagte. Die Diagnose Aortitis luetica greift doch nur irgendein, vielleicht z. Zt. im Vordergrund stehendes syphilitisch erkranktes Organ willkürlich heraus. Weiter: Unter den Fällen von „Tumor cerebri“ findet sich auch ein Gumma! Weiter: Einer der 3 Fälle von „Pachymeningitis haemorrhagica“ hatte eine positive Wassermannreaktion im Blut und Liquor, und sollte daher meiner Ansicht nach auch anders bezeichnet werden.

Man sieht, es sind hier diagnostische Fehlschauungen und Ungenauigkeiten vorhanden, die mit einer gewissen Skepsis an die Diagnose der „funktionell-nervösen Beschwerden“ heranzugehen geradezu herausfordern. Und was soll man dazu sagen, wenn die Autoren von positiver Phase I bei „Ohrerkrankungen“ berichten? Ein derartiger Laienausdruck nimmt mir natürlich die Möglichkeit einer wissenschaftlichen Stellungnahme<sup>1)</sup>.

Nonne hat nicht ohne Grund verschiedene Grade der Phase I-Reaktion unterschieden, und für den schwächsten, „Spur Opaleszenz“, die Bezeichnung negativ gefordert. Der Phase I sind, wie allen Eiweissreaktionen, dadurch gewisse Grenzen gesteckt, dass sie eine quantitative Reaktion ist. Aus der Arbeit von Herrenschneder-Gumprich geht nun keineswegs hervor, dass sie diesen schwächsten Ausfall der Reaktion als negativ bezeichnet hätten; im Gegenteil: aus den Angaben, wonach sie bei „sehr schwach positiver Reaktion“ die Ross-Jonessche Ringprobe angewandt haben, entnehme ich vielmehr, dass sie auch bei der geringsten eben sichtbaren Ringtrübung schon von positiver Reaktion sprachen.

Wenn das der Fall ist, so müsste eben eine ganze Anzahl von positiven Resultaten der Autoren (in ihrer Tabelle sind manche + - Zeichen eingeklammert!) als negativ bezeichnet werden. Diesen ganz schwach positiven Ringen bin ich nun auch hin und wieder begegnet und habe im Laufe der Zeit herausgefunden, dass sie doch von ganz geringen Blutbeimengungen herrührten, die makroskopisch ab-

1) Ich nehme mit Sicherheit an, dass alle diese Ungenauigkeiten nur darauf zurückzuführen sind, dass Sängers, der mit dieser Arbeit anlässlich seiner 25jährigen Tätigkeit im St. Georg-Krankenhaus überrascht werden sollte, sie vor dem Erscheinen nicht zu sehen bekam; die wissenschaftliche Bedeutung und Erfahrung Sängers kontrastiert doch zu sehr, um ihn als den verantwortlichen Redakteur erscheinen zu lassen.

solut nicht zu sehen waren. (Bei noch so sorgfältigem Vorgehen und grösster Übung im Punktieren kann das einmal vorkommen, allein schon durch zufälliges Anstechen eines Hautgefässes.) Ich will keineswegs die Richtigkeit der Angaben der Autoren, dass ihre Liquores blutfrei waren, bezweifeln. Ich würde das für gar viele meiner Punktionen auch angeben; wenn man dann aber die Präparate bei der Zellzählung sehr genau durchmustert, so wird man erstaunt sein, dass mancher noch so klare Liquor doch einzelne rote Blutkörperchen enthält. Dabei wird man noch bedenken müssen, dass in der Färbe-  
flüssigkeit, die im allgemeinen zur Zellzählung angewendet wird, Acid. acet. glac. enthalten ist, wodurch sicher ein Teil der roten Blutkörperchen aufgelöst wird. Es kommen auch noch andere Überraschungen vor: Ich habe die Gläschen, als ich ein paar Mal nicht recht glaubhafte Resultate bekam, mit der Benzidinprobe auf Blutreinheit geprüft und bekam ein positives Resultat, da sie von früherem Blutinhalte wohl nicht in genügender Weise gereinigt waren (obgleich sie ganz klar aussahen). Seit ich hierauf achte, sind mir zweifelhafte Resultate kaum mehr begegnet. — Man wird also diese schwachen Ringe, auch wenn nur einige wenige rote Blutkörperchen mikroskopisch sichtbar sind, auf diese Blutbeimengung beziehen müssen. Ich halte es, um nicht minimal opaleszierende Ringe als positive Reaktion anzusprechen, für richtig, neben der Ringprobe auch immer noch die Mischprobe anzustellen (wie sie Nonne ursprünglich angegeben hat), die allerdings eine grössere Übung im Ablesen der Resultate erfordert, aber uns vor einer Überbewertung nach der positiven Seite bewahrt.

Alle diese Überlegungen lassen mich zu dem Schluss kommen, dass ein Beweis für das Vorkommen von positiver Phase I bei nicht-organischen Nervenkrankheiten bisher noch nicht erbracht ist.

Eine Stütze für diese Behauptung sind mir weiterhin meine eigenen Erfahrungen bei einer recht grossen Zahl von Liquoruntersuchungen, die ich, besonders während des letzten Kriegsjahres in der meiner Leitung unterstellten Beobachtungsstation für Nerven-  
kranke anstellen konnte: Die im Verhältnis zu der verschwindend kleinen Zahl organischer Nervenkrankungen bei den Feldzugsteilnehmern ausserordentlich grosse Menge funktionell-nervöser Störungen gestattete gerade eine Probe auf die Richtigkeit der früheren Lehre anzustellen. Diese Probe ist nicht nur zu gunsten dieser Lehre ausgefallen, sondern führte noch zu anderen bemerkenswerten Ergebnissen. Ich hatte erwartet, im Liquor der Patienten, die ein schwereres Kopftrauma erlitten hatten, etwa durch eine Verschüttung, durch

Fortgeschleudert werden nach einem Granateinschlag usw., auch wo keine eigentliche schwere Commotio stattgefunden hatte, irgendwelche Veränderungen zu finden, und war erstaunt, ausser einer gelegentlichen Druckerhöhung nichts zu entdecken, keine Zellvermehrung, keine Phase I (auch keine Residuen einer stattgehabten Blutung). Es würde mich nicht wundern, wenn andere Untersucher, die früher punktieren konnten (in meinen Fällen waren meistens doch schon Wochen seit dem Trauma vergangen), Liquorveränderungen im Sinne einer geringen Eiweiss- und Zellvermehrung gefunden hätten. da die Druckerhöhung wohl als Ausdruck einer meningitischen Reizung angesehen werden darf. Bei diesem negativen Ausfall meiner Untersuchungen musste ich mit um so grösserer Skepsis an die Resultate von Herrensneider-Gumprich herangehen.

Ich kann an dieser Stelle nicht auch noch einen grossen Teil anderer Autoren zu Worte kommen lassen; ich brauche es nicht, da die älteren Arbeiten bekanntlich in meinem Sinne sprechen und die neueren nicht-organischen Fälle meistens gar nicht mehr berücksichtigen. 2 Arbeiten aus den letzten Jahren will ich aber doch kurz anführen, da in ihnen durch Gegenüberstellung organischer und funktioneller Krankheitsfälle, z. T. auch mit konkurrierender Lues der nicht-nervösen Organe meine Anschauung noch weiter gestützt wird. In den Tabellen der Arbeit von Grahe<sup>1)</sup> ist eine grosse Zahl funktionell-nervöser Störungen enthalten, die entweder vollkommen negative Phase I-Reaktion ergaben, oder den allerschwächsten Grad einer leichten Opalescenz, die auch von G. als negativ bezeichnet wurde. Noch viel überzeugender ist die Arbeit von Kafka und Rautenberg<sup>2)</sup>, weil die Tabelle der Patienten mit Lues ohne Befallensein des C.-N.-S. immer negative (resp. als negativ angesehene Spur Opalescenz) Phase I enthält, mit Ausnahme zweier Fälle, von welchen die Autoren bemerken, dass bei dem einen früher eine Pupillenstörung bestanden habe, bei dem anderen noch z. Zt. der Punction bestehe und ausserdem die W.-R. nach der „Auswertungsmethode“ bei der 5fachen Liquormenge positiv ausgefallen war. Und in der Tabelle der organischen und funktionellen Erkrankungen ohne Lues findet sich Phase I nur 2 mal positiv, einmal bei einer Dementia

1) K. Grahe, Klinische Methoden zur Bestimmung des Eiweiss- und Globulingehaltes im Liquor cerebrospinalis. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1914.

2) Kafka und Rautenberg, Über neuere Eiweissreaktionen der Spinalflüssigkeit, ihre praktische und theoretische Bedeutung mit besonderer Berücksichtigung ihrer Beziehungen zum Antikörpergehalt des Liquor cerebrospinalis. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1914.

praecox, ein zweites Mal bei einer Hirnarteriosklerose. Das sind doch recht beweisende Resultate, zumal sie von einem Untersucher wie Kafka stammen, dessen Technik und objektive Beobachtungsfähigkeit mir über jeden Zweifel erhaben zu sein scheinen.

Für mich behält daher einstweilen der Satz seine Gültigkeit: Positive Phase I-Reaktion bei nicht organischen Affektionen kommt nicht vor.

Nun zu der Arbeit von Edel-Piotrowski. Das Auffallende ihrer Ergebnisse liegt in dem ausnahmslos negativen Ausfall von W-R. im Blut, von Pleocytose und Ph. I bei positiver W.-R. im Liquor, und das sogar bei Verwendung der Hälfte der sonst üblichen Liquormenge. Sie betonen mit Rücksicht hierauf den hohen Wert der serologischen Liquoruntersuchung für die Frühdiagnose der Paralyse, im Gegensatz zur Bestimmung der Zellzahl und vor allem der Ph. I.

Das sind so auffallende Abweichungen von unseren bisherigen Erfahrungen, dass, wenn ihre Unrichtigkeit auch nicht bewiesen werden kann, man ihnen doch die gebührende Stellung als merkwürdige Ausnahmefälle geben sollte, aus welchen keineswegs so weitgehende Schlüsse gezogen werden dürfen, wie etwa der Satz der Autoren: „Die positive Wassermannreaktion in der Spinalflüssigkeit u. z. in geringen Liquormengen (0,1 bis 0,2 ccm) darf demnach als das früheste Symptom der progressiven Paralyse aufgefasst werden; es kommt bereits im präparalytischen System vor.“

Die somatischen und psychischen Krankheitszeichen der 9 Patienten sind ja nicht geeignet, einen etwa vorhandenen Fehler aufzudecken, da die Symptome, wie die Autoren zugeben, so unbestimmt waren, dass meist erst aus dem Ausfall der Wassermannreaktion im Liquor die Diagnose Paralyse gestellt wurde. Man kann die Fälle selbst um so eher unberücksichtigt lassen, als wohl sicher jeder Untersucher aus der positiven Liquorreaktion bei Vorliegen irgendwelcher Verdachtsmomente die gleiche Diagnose stellen würde. Ein etwaiges Fehlen muss also bei den Reaktionen selbst liegen. Ich kann ihn keineswegs beweisen und bin weit entfernt, mit Sicherheit eine solche Behauptung aufzustellen. Dass die W-R. im Liquor zuweilen früher auftritt als im Blute, ist nicht neu, und das habe ich auch hin und wieder gefunden, wenn auch Fälle, wo sie schon bei Anwendung der halben Liquormenge stark positiv war, ohne im Blute gefunden zu werden, mir noch nicht begegnet sind. Dass die Pleocytose unter Umständen einmal, besonders bei einem Frühfall einer syphiligen Erkrankung fehlen kann, ist auch bekannt; dann fehlt allerdings meist auch die W-R. im Liquor, deren Auftreten von manchen Autoren ja

gerade mit der Lymphocytose in Verbindung gebracht worden ist. Auch der gelegentlich vorkommende negative Ausfall der Ph. I bei Frühfällen von Paralyse muss sicher zugegeben werden. Dass aber in einem solchen Falle die W.-R. im Liquor stark positiv ausfällt, dass sie im Blut fehlt, dass auch keine Zellvermehrung vorhanden ist und dass dieser Befund nicht in einem Fall gelegentlich einmal, sondern in 9 Fällen erhoben werden konnte, ist so auffällig, dass ich nicht umhin kann, auf Grund meiner Erfahrungen und gestützt auf die Resultate aller anderen Untersucher, die Schlüsse der Autoren nicht eher anzuerkennen, als Nachuntersuchungen der Autoren an ihren Fällen die Gültigkeit ihrer Behauptungen gezeigt haben, oder seitens anderer Untersucher ähnliche Beobachtungen mitgeteilt sind.

Bisher ist das nicht der Fall. Ich erinnere mich keiner Arbeit, in der von einer auch nur annähernd ähnlichen Kombination der „4 Reaktionen“ die Rede wäre. Wenn ich nur die oben zitierte Kafkasche Arbeit zum Beweise heranhole, weil sie die letzterschienene grössere Arbeit aus diesem Gebiete ist und alle neueren Untersuchungsmethoden einwandfrei berücksichtigt, so verweise ich auf den einen Schlusssatz dieses Autors: „Die Eiweissuntersuchung ist der feinste Indikator für krankhafte Veränderungen der Spinalflüssigkeit.“ In keinem einzigen seiner zahlreichen Paralysefälle aus Tabelle III vermisste ich den positiven Ausfall der Ph. I. Nicht einer der Fälle von Lues cerebri aus Tabelle X zeigt eine negative Ph. I, obgleich Zellvermehrung, W.-R. im Blut und Liquor bei den meisten Fällen fehlt; und auch bei den inzipienten und fraglichen Paralysen aus Tabelle IX lassen nur 2 eine Ph. I vermissen, bei diesen sind aber auch alle 3 anderen Reaktionen negativ.

Es hat keinen Zweck, hier ausführlich auch noch auf weitere Arbeiten einzugehen, sie zeigen nichts anderes. Hinweisen möchte ich nur auf die Publikation von Mycoson<sup>1)</sup>, der sich speziell mit dem Auftreten und Verschwinden der verschiedenen Liquorreaktionen im Verlaufe der Paralyse beschäftigt hat, und der die Eiweissvermehrung auch als konstantestes Symptom ansieht.

Meine<sup>2)</sup> an der Hand eigener Untersuchungen und unter Würdigung einer reichlichen Literatur gewonnenen Anschauungen über das zeitliche Verhältnis des Auftretens der einzelnen pathologischen Liquorveränderungen bei syphilogenen Nervenleiden gingen dahin, dass als Erstes eine Lymphocytenvermehrung nachweisbar ist (viel-

1) The albumen content of the spinal fluid in its relation to disease syndromes. Journ. of nerv. and ment. dis. 1914, Nr. 3.

2) Hauptmann, Die Diagnose der „früh-luetischen Meningitis“ aus dem Liquorbefund. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1914.

leicht noch früher ein Vorhandensein von Spirochäten (Steiner), dann eine Eiweissvermehrung und schliesslich eine positive Wassermannreaktion. Ob diese Folge, was Pleocytose und Phase I anlangt, immer gewahrt ist, möchte ich heute auf Grund der gleich mitzuteilenden Fälle noch dahingestellt sein lassen. Der grössere diagnostische Wert der Ph. I erhellt meiner Meinung sicher aus der Überlegung, dass die Pleocytose bei Stillstand des Prozesses verschwinden kann, während die Eiweissvermehrung lange Zeit bestehen bleibt.

Es muss Edel und Piotrowski überlassen bleiben, gegen die hohe Mauer, die aus den bisherigen Erfahrungen errichtet ist, mit weiterem Material Sturm zu laufen.

Durch Mitteilung meiner eigenen Fälle möchte ich dazu beitragen, die Schlussfolgerungen der Autoren, soweit sie den Unwert der Phase I betreffen, noch weiter zu entkräften.

Zur Technik der angewandten Untersuchungsmethoden sei vorbemerkt, dass die Zellzählung in der üblichen Weise in der Fuchs-Rosenthalschen Zählkammer vorgenommen wurde, wobei ich besonders (vgl. meine obigen Bemerkungen) auf etwaige auch noch so geringe Blutbeimengung achtete; die Ph. I-Reaktion stellte ich mit selbst einwandfrei den Vorschriften entsprechend zubereiteter Ammoniumsulfatlösung an, sowohl als Mischprobe mit gleichen Teilen Liquor, wie auch als Schichtprobe. Die Wassermannreaktion wurde mit meinem alkoholischen Menschenherzextrakt, dessen Brauchbarkeit reichlich erprobt war, ausgeführt, der Liquor stets bis zur 5fachen Menge ausgewertet.

Der Liquor war in allen Fällen völlig klar und enthielt nicht die geringsten Blutbeimengungen.

1. Fall. Philipp St., 43 J. 6 Kinder klein gest., 2 Fehlgeburten. In der Schule gut gelernt, bestand leicht die Einjährigenprüfung, wurde dann Bankbeamter, später Bürobeamter einer Eisenhütte. — Vor 10 Jahren Tripper. Während seiner militärischen Ausbildung und später als Armierungssoldat mehrmals „Ohnmachtsanfälle“. Deshalb ins Lazarett.

Befund: Durchaus normale Pupillenreaktion; Flattern der Lippen beim Sprechen, undeutliche, leicht verwaschene Sprache, bei Testworten artikulatorische Unsicherheit. Achilles-Rfl. etwas schwer auslösbar.

Psychisch: Dement-euphorisches Benehmen. Intellektuell etwa auf der Stufe eines schlechten Volksschülers, nicht eines Mannes, der das Einj.-Examen hinter sich hat, verfügt auch kaum über die für seine Bürotätigkeit notwendigen Kenntnisse. Hochgradige Urteilsschwäche, steht seinen Defekten völlig kritiklos gegenüber, lacht bei der Prüfung nur. Hilflos bei eigenen Denkopoperationen. Merkfähigkeitsstörung. Auftauchen von Grössenideen: er müsse sich eigentlich „v. St.“ schreiben (hat den gleichen Namen wie ein bekannter General), er brauche die Offiziere auf der Strasse nicht zuerst zu grüssen.



Wassermann im Blut negativ,  
 im Liquor negativ bis zur 5 fachen Menge.  
 Lymphocytose:  $\frac{4}{8}$ .  
 Phase I + (deutlich positiv auch als Mischprobe).  
 Diagnose Inzipiente Paralyse.

Der psychische Befund sprach durchaus für Paralyse: Ein so hochgradiger Intelligenzdefekt bei einer solchen Vorbildung, eine derartige Urteilsschwäche, Merkfähigkeitsstörung, dabei noch Grössenideen lassen eine andere Deutung fast ausgeschlossen erscheinen. Dazu kommen das charakteristische Alter des Mannes, die vorangegangene Geschlechtskrankheit, die Fehlgeburten der Frau; die „Ohnmachtsanfälle“ passen sehr gut in das Bild und müssen als paralytische Insulte angesehen werden. Auffallend ist auf körperlichem Gebiet das Fehlen aller Pupillenstörungen, dafür findet sich aber Sprachstörung, und die Schwerauslösbarkeit der Achillesreflexe deutet vielleicht auf die Entwicklung von Hinterstrangprozessen.

Für Arteriosclerosis cerebri, Tumor, oder ein sonstiges nicht-syphilitisches Hirnleiden keine Anhaltspunkte.

2. Fall. Karl L. 37 J. 1905 Tripper, 1907 Schanker, nicht spezifisch behandelt, später angeblich keine syphilitischen Erscheinungen mehr. War als Elektromonteur viel im Auslande, auch in Afrika tätig. Aktiv gedient. Im Kriege als Waffenmeister tätig. Ins Lazarett geschickt wegen vager allgemeiner nervöser Beschwerden und weil er psychisch in letzter Zeit aufgefallen war: Liess es an Subordination fehlen, wollte alles besser wissen als seine Vorgesetzten, suchte überall Unregelmässigkeiten aufzudecken, spielte den Gekränkten, wenn man auf seine Ratschläge nicht einging, wollte durch Vorträge in moralischer und ethischer Beziehung auf die Soldaten einwirken.

Befund: R. Pupille verzogen, beide reagieren träge auf Licht, gut auf Konvergenz. Leichte artikulatorische Unsicherheit. Sehnenreflexe der unteren Extremitäten etwas schwer auslösbar.

Psychisch: Keine Störungen der Auffassung. Normaler Gedankenablauf. Misstrauisches Wesen. Es gelingt erst nach langer Zeit, ihn zum Reden zu bringen: Er ergeht sich dann in recht schwachsinnigen, kritiklosen Ausführungen über die Verworfenheit der Welt, die besser zugrunde ginge, über seine Bestrebungen, die Menschen auf den rechten Weg zu weisen; dabei setzt er seine Person unberechtigterweise so sehr in den Vordergrund, dass man von Grössenideen sprechen muss, sucht alle möglichen Beispiele hervor, um zu beweisen, welche guten Ratschläge er den Offizieren draussen gegeben habe, wie viel weitschauender er gewesen sei, als sie usw. Spielt dann den Märtyrer, der nicht mit ihnen rechten wolle, lieber alle Schuld auf sich nehmen. — Keine Gedächtnisstörung.

Wassermann im Blut negativ,  
 im Liquor negativ bis zur 5 fachen Menge.  
 Lymphocytose  $\frac{12}{3}$ .  
 Phase I + (deutlich positiv auch als Mischprobe).  
 Diagnose: Inzipiente Paralyse.

Wenn die psychischen Störungen auch nicht gerade unbedingt typisch für Paralyse zu nennen sind, so gewinnt man bei näherem Eindringen doch allerhand Anhaltspunkte für das Vorliegen eines beginnenden paralytischen Prozesses. Wenn es sich um einen paranoischen Vorgang handelte, dessen Entstehung schon länger zurückdatierte, so wäre er kaum ohne Anstoss bisher durchs Leben gegangen. Die Kritiklosigkeit seines Benehmens, das deutliche Hervorleuchten von Grössenideen, die relativ rasche Entwicklung des ganzen psychischen Prozesses lassen eine Paralyse am wahrscheinlichsten erscheinen. Dazu kommen das charakteristische Alter, die vorangegangene syphilitische Infektion und die körperlichen Veränderungen, die, wenn sie auch nicht hochgradig sind, doch als leichte reflektorische Pupillenträgheit und Sprachstörung bezeichnet werden dürfen.

3. Fall. Arnold S. 32 J. Vater an Paralyse gest., 1 Bruder soll an Lues hereditaria leiden. Pat. selbst in der Kindheit gesund, als Student ziemlich toll gelebt. Referendar, dann zur Bank. Mit 21 Jahren Tripper, 1908 Syphilis, Spritzkur. 1909 syphilitische Iritis, wieder Spritzkur. 1912 soll der Blutwassermann positiv gewesen sein. — Während der militärischen Ausbildungszeit keine Beschwerden, auch anfangs im Felde nicht. Keine aussergewöhnlichen Strapazen. In letzter Zeit Kopfschmerzen, ganz ausserordentlich vergesslich. Auf Veranlassung seines Hauptmanns zurückgeschickt, da seine Vergesslichkeit zu allerhand dienstlichen Verstössen geführt hatte.

Befund: R. Pupille verzogen, beide reagieren auf Licht träge und wenig ausgiebig, auf Konvergenz gut. Stottert so stark, dass eine etwa vorhandene artikulatorische Störung nicht festgestellt werden kann.

Psychisch: Schläfriges Wesen. Verlangsamte Auffassung, träger Gedankenablauf. Keine wesentlichen Intelligenzdefekte. Keine Urteilsstörung. Geringe Gedächtnis-, hochgradige Merkfähigkeitsstörung.

Wassermann im Blut negativ,

im Liquor negativ bis zur 5 fachen Menge.

Lymphocytose  $\frac{5}{3}$ .

Phase I + (deutlich positiv auch als Mischprobe).

Diagnose: Lues cerebri. Inzipiente Paralyse (?).

Das psychische Bild, das im wesentlichen eine Verlangsamung aller psychischen Vorgänge und vor allem eine hochgradige Merkfähigkeitsstörung umfasst, ist am ehesten mit einer schleichend verlaufenden Lues cerebri in Einklang zu bringen, eine beginnende Paralyse kann natürlich in diesem Stadium auch nicht sicher ausgeschlossen werden. Die syphilitische Ätiologie des Prozesses wird durch die vorangegangene Infektion, die Verbreitung des syphilitischen Virus bis ans Nervensystem (Iritis) und die jetzt vorhandene refl. Pupillenträgheit wohl zur Genüge wahrscheinlich gemacht. Das Fehlen basaler Hirnnervensymptome spricht nicht gegen die Diagnose einer Lues

cerebri, da es sich hier nicht um einen meningealen Entzündungsprozess, sondern mehr um einen arteriitischen, degenerativen Vorgang handeln wird.

4. Fall. Viktor Sch. 26 J. Mit 18 Jahren Tripper, angeblich kein Schanker. Im Felde nach Granatshock erregt, verwirrt, universeller Tremor. Nach langer Lazarettbehandlung blieben Kopfschmerzen und Schwindel zurück, wegen welcher er, nachdem er eine Zeitlang Garnisonsdienst getan hatte, wieder ins Lazarett gewiesen wurde. Der Truppenarzt äusserte den Verdacht der Aggravation zwecks Erlangung eines leichteren Postens.

Befund: Pupillen rund, r. reagiert auf Licht träge und wenig ausgiebig, auf Konvergenz gut. Sehr lebhaft Sehnreflexe.

Psychisch fällt ein gewisser paranoider Zug in der Auffassung seiner militärischen Dienstlage auf: Er fühlt sich nicht genügend geachtet (obgleich er keinerlei besondere Verdienste angeben kann), beklagt sich über zu strengen Dienst (objektiv nicht berechtigt), behauptet, man zöge andere Unteroffiziere ihm vor. Vernünftigen Darlegungen ist er gänzlich unzugänglich, steigert sich nur immer mehr in seine Beeinträchtigungsvorstellungen hinein, wobei er in recht kritikloser Weise allerhand unpassende Beispiele zur Rechtfertigung seiner Auffassung beibringt. Relativ geringe Beeinflussung durch seine körperlichen Beschwerden, ist nicht imstande, in entsprechendem Maße zu seiner Erkrankung und der Notwendigkeit späterer sachgemässer Behandlung Stellung zu nehmen. Betont andererseits mit einem gewissen Stolz unnötig oft, dass ihn sogar ein „Generalarzt“ untersucht habe.

Wassermann im Blut schwach +,  
im Liquor negativ bis zur 5 fachen Menge.

Lymphocytose  $\frac{7}{3}$ .

Phase-I + (auch als Mischprobe deutlich positiv).

Diagnose: Inzipiente Paralyse.

Die Diagnose inzipiente Paralyse hat die meiste Wahrscheinlichkeit für sich. Bei einem bis dahin psychisch intakten, sehr leistungsfähigen Mann (angesehener Fabrikant) entwickeln sich vage körperliche Beschwerden in Form von Kopfschmerzen und Schwindel und eine mit erheblicher Urteilsschwäche einhergehende paranoide Einstellung, die so auffallend war, dass der Verdacht einer absichtlichen Aggravation aufkam, die tatsächlich um so weniger berechtigt war, als er seiner körperlichen Erkrankung recht kritiklos-euphorisch gegenüberstand. Die ständige Betonung der Untersuchung durch den „Generalarzt“, ohne dass hieraus ein anderer Schluss gezogen wurde, als der, das Untersuchungsobjekt eines „so hohen Herrn“ gewesen zu sein, eine Auffassung, die bei seiner Stellung als angesehener Fabrikant um so unverständlicher sein muss, zeugt einerseits von seiner erheblichen Urteilsschwäche und könnte andererseits im Sinne von Grössenideen angesehen werden. Dazu kommt auf körperlichem Ge-

biete noch die Pupillenstörung, weiterhin die vorangegangene genitale Infektion, die zudem durch den wenn auch nur schwach positiven Ausfall der W-R. sich als syphilitisch erwies. — Die Abhängigkeit der nervösen Beschwerden von dem Granatshock bedeutet keinen Hinderungsgrund für die Diagnose einer Paralyse, deren Ausbruch, resp. Verlauf sehr wohl von dem Trauma beeinflusst worden sein kann.

Eine Zusammenstellung der 4 Fälle ergibt also:

	Wassermann- reaktion im Blut	Wassermann- reaktion im Liquor aus- gewertet bis zur 5fachen Menge	Lymph.	Phase I
1. Paralysis incip.	0	0	4/3	+
2. „ „	0	0	12/3	+
3. „ (Lues cer.?)	0	0	5/3	+
4. „ incip.	schwach +	0	7/3	+

Die Diagnose inzipiente Paralyse, resp. Lues cerebri konnte in allen Fällen mit der bei solchen Frühstadien überhaupt möglichen Sicherheit aus dem psychischen und körperlichen Befund und aus anamnestischen Daten begründet werden. Das Bemerkenswerte der Fälle liegt in der Kombination einer deutlich positiven Phase I mit fehlender Pleocytose, fehlender Wassermannreaktion im Liquor, selbst bei Auswertung bis zur 5fachen Menge, und fehlender Wassermannreaktion im Blut (bis auf einen Fall mit schwach positiver Reaktion). Das ist also ein Befund, der den auffallenden Resultaten von Edel-Piotrowski entschieden widerspricht und sich weit eher unseren bisherigen Anschauungen anreicht. Ich betonte schon oben, dass das Auftreten von Eiweiss- und Zellvermehrung dem der syphilitischen Antikörper voranzugehen pflegt; diese Erfahrungen waren aber mehr an früh-luetischen Meningitiden gewonnen, und man konnte nur mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit die Resultate auf die sog. metasymphilitischen Erkrankungen übertragen. In Friedenszeiten hatte man begreiflicherweise selten Gelegenheit, Patienten so früh zur Untersuchung zu bekommen, da die nachsichtige Beurteilung von Familienangehörigen erst viel später zur Erkennung von psychischen Anomalien zu führen pflegt, als jetzt während des Krieges, wo die strenge militärische Disziplin sie viel früher aufdeckte. Und selbst ohne dass psychische Anomalien aufgefallen wären, haben wir dadurch, dass das militärische Menschenmaterial in weit ausgiebigere Berührung mit dem Arzt kommt, als das zivile, Gelegenheit,

„zufällig“ eine Paralyse zu „entdecken“, die sonst vielleicht noch Monate und Jahre unerkannt geblieben wäre. Ich gehe daher wohl nicht fehl, wenn ich bezüglich des zeitlichen Grades der Erkrankung meine Fälle den Edelschen gleichstelle.

Es scheint mir sehr wichtig zu erfahren, wie in solchen allerfrühesten Fällen die Blut- und Liquorbefunde sich verhalten, da die psychischen und körperlichen Zeichen nicht immer eindeutig sind, und da zur Diagnose einer beginnenden Paralyse rein aus den psychischen Veränderungen eine Erfahrung gehört, die nur der Spezialist sich aneignen kann. Und selbst dieser wird froh sein, wenn er in dem Ausfall der Blut- und Liquoruntersuchung einen objektiven Stützpunkt findet. Um so wesentlicher wird die Kenntnis dieser Frühveränderungen für den Nichtspezialisten sein, zumal er jetzt im Kriege gar nicht so selten vor die Notwendigkeit gestellt ist, in kurzer Zeit eine entscheidende Diagnose zu stellen.

Ich muss es Edel-Piotrowski entschieden zugeben, dass es viel befriedigender wäre, wenn das Auftreten der W.-R. im Liquor das früheste Symptom wäre, da wir dann der syphilitischen Genese wenigstens sicher sind. Nach meinen Erfahrungen werden wir auf diese Hilfe nun zwar verzichten müssen; wir werden uns mit der unspezifischen Phase I begnügen müssen, werden aber trotzdem nicht unsicher sein, da wir andere organische Nervenleiden, die mit Phase I einhergehen können, durch den körperlichen und psychischen Befund meist ausschliessen können werden. Dass funktionell-nervöse Beschwerden nicht mit positiver Phase I einhergehen, habe ich im 1. Teil meiner Ausführungen schon darzulegen versucht.

Dass die W.-R. im Blut und Liquor, selbst bei Auswertung, bei sicherer Paralyse und Lues cerebri fehlen kann, wussten wir bisher schon, und das hat sich mir durch eigene Kriegsbeobachtungen auch bestätigt; in solchen Fällen fand ich aber ausnahmslos Pleocytose und Globulinvermehrung. So erwartete ich von Fällen in noch früheren Stadien durchaus auch ein Fehlen der W.-R.; das für mich Neues war, dass auch Pleocytose fehlen kann. Pleocytose ohne Phase I fand ich dagegen nie.

Es scheint mir daraus hervorzugehen, dass die Globulinvermehrung, nachgewiesen durch die Phase I-Reaktion, das früheste Symptom bei metasyphilitischen Nervenleiden ist. Auf andere Reaktionen, vor allem die an sich sehr brauchbare Pandysche Probe bin ich deshalb nicht eingegangen, weil das eigene und fremde Material der mit der Phase I untersuchten Liquores das grösste ist, so dass hieraus die gültigsten Schlüsse gezogen werden konnten, und weil die Pandysche Probe, die noch schärfer ist, die Phase I an

praktischer Brauchbarkeit nicht übertrifft, höchstens sogar, da sie auch bei normalen Liquores, wenn auch schwach, auftritt, zu Unsicherheiten Anlass geben kann. Diese Feststellung weicht insofern von der früher von mir angegebenen Reihenfolge des Auftretens der einzelnen Liquorveränderungen (vgl. oben) ab, als ich damals die Pleocytose an erste Stelle setzte; dabei ist aber zu berücksichtigen, dass es sich eben hier nicht um akut-entzündliche Prozesse handelt. Man wird aber wohl überhaupt bezüglich dieser beiden Liquorveränderungen keine zeitlichen Gesetze aufstellen können, da frühere Erfahrungen (zuerst Nonne) gezeigt haben, dass bei mehrfachen Punktionen des gleichen Falles die Pleocytose in weiten Grenzen schwanken kann. Man wird nur daran festhalten müssen, dass Eiweiss- und Zellvermehrung dem Erscheinen der syphilitischen Antikörper vorangehen.

Es würde mir gewagt erscheinen, aus den 4 angeführten Fällen weitgehende Folgerungen zu ziehen, wenn nicht die Resultate durchaus in der Richtung der bisher gewonnenen Erfahrungen lägen. Ich muss es aber als entschieden wünschenswert bezeichnen, wenn seitens anderer Untersucher über Ergebnisse an Frühfällen, wie sie der Krieg uns zuführt, berichtet würde, nicht nur mit Rücksicht auf das theoretische Interesse dieser Fragen (ich erwähne nur die Abhängigkeit der die W.-R. bedingenden Körper von der Pleocytose oder Eiweissvermehrung), sondern auch auf die praktische Hilfe dieser Ergebnisse für die Diagnosenstellung.

Als Ergebnisse fasse ich zusammen:

1. Das Vorkommen von Phase I-Reaktion bei nicht-organischen Nervenkrankheiten ist bisher nicht bewiesen.
2. Die bei metasyphilitischen Cerebrospinalleiden zuerst auftretende pathologische Liquorveränderung ist nicht die Wassermannreaktion, sondern die Nonnesche Phase I-Reaktion (ev. in Verbindung mit Pleocytose).

# Über Wesen und Entstehung der hysterischen Krankheitserscheinungen.

Von

Prof. Dr. Adolf Strümpell in Leipzig.

Das allgemeine Interesse für bestimmte wissenschaftliche Fragen hängt meist mit ihrer praktischen Bedeutung zusammen. Als vor etwa 30 Jahren die deutsche Unfallgesetzgebung ins Leben trat, mussten sich die Ärzte notgedrungen bald eingehend mit den zahlreichen funktionellen nervösen Krankheitszuständen beschäftigen, deren gutachtliche Beurteilung ihnen oblag. Damals war die erste Blütezeit der Literatur über die „traumatischen Neurosen“ und „Unfallneurosen“. In unzähligen Aufsätzen und Verhandlungen wurden die einschlägigen Fragen erörtert. Hart stiessen die Ansichten aufeinander und es fehlte nicht an lebhafter Polemik. Aber allmählich ebte die Flut ab. Das vorherrschende Interesse der Ärzte wandte sich anderen Fragen zu. Die meisten Begutachter von Unfallkranken hatten ihren eigenen Standpunkt gewonnen, nach dem sie ihre Gutachten abgaben. Die wissenschaftliche Diskussion über die funktionellen Neurosen und die Unfallneurosen erschien nur noch vereinzelt an der Öffentlichkeit.

Da kam der Krieg mit seiner erschreckenden Fülle körperlicher und seelischer Traumen, und mit einem Male gewannen alle die alten, anscheinend halb abgetanen Fragen ein erneutes Gegenwartsinteresse. Eine Menge von Büchern, Aufsätzen und Vereinsdiskussionen beschäftigt sich aufs neue mit den jetzt zumeist als „Kriegsneurosen“ bezeichneten Krankheitszuständen, und wir alten wissenschaftlichen Veteranen aus den früheren Streitigkeiten über die „traumatischen Neurosen“ erleben den fast beschämenden Eindruck, dass wir Ärzte in 30 Jahren anscheinend nur wenig weiter gekommen sind. Denn genau dieselben Gegensätze und dieselben Streitpunkte machen sich jetzt geltend, wie damals, und werden mit oft recht persönlicher Zuspitzung ebenso lebhaft und anscheinend mit ebensowenig Aussicht auf eine dauernde Einigung erörtert wie vor 30 Jahren.

Woher kommt dies? Ich glaube vor allem deshalb, weil es sich

hier vielfach um Fragen handelt, deren vollständige Beantwortung bei dem jetzigen Stande unserer allgemeinen physiologischen und pathologischen Kenntnisse überhaupt nicht möglich ist. Darüber herrscht doch kein Zweifel, dass mindestens sehr viele der hier in Betracht kommenden Krankheitszustände ganz oder zu einem grossen Teil ins psychische Gebiet fallen, also in ein Gebiet, in dem unser Wissen überhaupt noch dürftig und unvollkommen ist. Je weniger Sicheres man aber über eine Sache weiss, um so mehr und leichter lässt sich darüber streiten. Sodann ist zu bedenken — was mit dem eben Gesagten eng zusammen hängt —, dass die allgemeine Einteilung und Definition der „Neurosen“ überhaupt noch vielfach strittig ist und dass sich diese Unsicherheit natürlich auch auf die besondere Beurteilung der traumatischen und Kriegsneurosen überträgt. Wer die verschiedenen Definitionen der Neurasthenie, der Hysterie, der Shockneurosen u. dgl. miteinander vergleicht, wird über die Unsicherheit und die vielfachen Schwankungen in der begrifflichen Abgrenzung dieser Krankheitszustände erstaunt sein.

Darum mag es mir gestattet sein, an dieser Stelle noch einmal im Zusammenhange die Anschauungen kurz zur Darstellung zu bringen, die sich in mir bei einer vieljährigen eingehenden Beschäftigung mit dem Gegenstande über die wichtigste der hier in Betracht kommenden Neurosen, die Hysterie, ausgebildet haben.<sup>1)</sup> Ich tue dies in dem Bewusstsein, dass selbstverständlich vieles von dem, was ich sagen werde, auch von anderen Fachgenossen in gleicher Weise gedacht und angenommen wird. Andererseits habe ich aber bei der Durchsicht der neueren Arbeiten über die Hysterie gefunden, dass ich vielleicht doch einiges noch etwas klarer und einheitlicher darstellen kann. Die Pathologie der Hysterie leidet vielfach unter dem Bestreben mancher Forscher, die hysterischen Krankheitserscheinungen durch die Heranziehung völlig unsicherer und unbewiesener psychologischer Theorien und Voraussetzungen erklären zu wollen. Durch eine solche Scheinwissenschaftlichkeit wird oft auch das Einfache nur unklarer und verworrener. Je mehr wir uns an die einfachsten feststehenden Erfahrungen und Tatsachen des Bewusstseins halten, um so eher dürfen wir hoffen, vom Wege der Wahrheit wenigstens nicht allzuweit abzuweichen.

Sodann leitet mich der Gedanke, dass bei einem so schwierigen

---

1) Eine kurze Darstellung der Natur der hysterischen Krankheitserscheinungen habe ich schon 1888 in meinem Vortrage „über die traumatischen Neurosen“ (Berlin, Fischersche Buchhandlung) gegeben.



und vielfach noch unerforschten Gebiete jeder Forscher sich der Grenzen seines Wissens und Urteilens stets bewusst bleiben muss. Zur Zeit kann überhaupt niemand über alle einschlägigen Fragen aus dem Gebiete der Hysterie und der verwandten Neurosen eine völlig feste, allseitig abgeschlossene Meinung haben. Alle Erörterungen über derartig schwierige Gegenstände können also nur in der Weise geschehen, dass der einzelne Forscher mitteilt, zu welchen Anschauungen ihn Beobachtung und Nachdenken geführt haben und wo er die Grenzen zwischen Wissen und Nichtwissen zieht. Das Wahre bricht sich dann stets von selbst Bahn, mehr durch die ihm inwohnende Macht, als durch die Lautheit der Behauptung.

Die Schwierigkeit, ja fast Unmöglichkeit einer kurzen präzisen Begriffsbestimmung der Hysterie liegt offenbar darin, dass die Hysterie ohne scharfe Grenzen in Krankheitsformen übergeht, die herkömmlicherweise mit anderen Namen (vor allem mit den Namen Neurasthenie und Nervosität) bezeichnet werden, obwohl sie ihrem Wesen nach mit der Hysterie aufs engste zusammenhängen. Soweit ich sehe, kommt man am besten zu festen Begriffsbestimmungen, wenn man nicht nach einer erschöpfenden Definition der „Hysterie“ sucht, sondern einfach sagt, welche Krankheitserscheinungen, also welche ganz bestimmt zu beobachtenden Krankheitssymptome sollen wir als „hysterische“ bezeichnen. Wir müssen doch nie vergessen, dass es ja eigentlich gar keine Krankheiten als selbständige Daseinsformen gibt, sondern immer nur einzelne kranke Menschen. Nur aus praktischen Gründen gruppieren wir die vielen tatsächlich beobachteten Kranken nach gewissen gemeinsamen Verhältnissen und bezeichnen dann eine derartige Gruppe mit einem gemeinsamen Krankheitsnamen. Wo wir scharf bestimmte äussere Krankheitsursachen (Intoxikationen, Infektionen) nachweisen können, kann die Gruppenbildung wenigstens nach einem festen Gesichtspunkte erfolgen, obwohl auch hier der Begriff der „Krankheit“ oft genug ins Schwanken kommt. Denn man wird doch wohl einen Furunkel und eine akute Endocarditis nicht gut als dieselbe „Krankheit“ bezeichnen können, obwohl beide von Staphylokokken verursacht sind, und ebensowenig eine Cholecystitis, eine Pyelitis und einen Dickdarmkatarrh, obwohl sie alle durch Kolibazillen hervorgerufen sein können. Aber überall da, wo es an derartigen einheitlichen scharfen ätiologischen Unterlagen fehlt, wird die Einteilung und Abgrenzung noch schwieriger. Hilft man sich dann mit der Heranziehung anatomischer oder gar rein symptomatischer Gesichtspunkte, so kommt man aus den Schwierigkeiten nie heraus und jeder Einteilungsversuch behält seine angreifbaren und daher oft genug angegriffenen schwachen Punkte.

**Man** denke nur an die vielen Versuche einer Einteilung der Nephritiden, dieser Schmerzenskinder der Pathologie.

Also, weil es streng genommen gar keine „Hysterie“ als solche gibt, können wir „die Hysterie“ auch nicht einwandfrei definieren. Da wir aber aus praktischen Gründen unter dem Namen „Hysterie“ doch zahllose Krankheitsfälle zusammenfassen, die unzweifelhaft viel Gemeinsames und Verwandtes darbieten, so müssen wir wissen, welche besonderen und besonders gearteten Krankheitserscheinungen wir bei der Beurteilung eines Einzelfalles als „hysterisch“ bezeichnen dürfen und was wir mit dieser Bezeichnung ausdrücken wollen, damit die Eigenart der vorliegenden Krankheitserscheinungen hierdurch sofort für jeden anderen einsichtigen Beurteiler gekennzeichnet ist.

Soweit ich sehe, scheint mir die folgende Fassung am meisten den tatsächlichen Verhältnissen zu entsprechen: Als „hysterisch“ sind diejenigen klinischen Erscheinungen einer abnorm gesteigerten oder abnorm veränderten Nervenfunktion zu bezeichnen, bei denen diese Erscheinungen auf einer Störung der normal geregelten Beziehungen zwischen den Vorgängen des Bewusstseins und den organischen Funktionen beruhen. Jedes hysterische Symptom bietet sich dem Arzte zunächst als scheinbar organisches nervöses Symptom dar, als Lähmung, Krampf, Anästhesie oder Schmerz, wie wir sie ebenso oder wenigstens ähnlich bei andersartigen organischen Erkrankungen beobachten. Beruht das Symptom aber nicht auf einer Unterbrechung oder Reizung an irgendeiner Stelle des organisch-nervösen Reizleitungssystems, sondern ist nur die Verbindung dieses an sich ganz normalen Systems mit der nächst höheren Stufe nervöser Erscheinungen, den Vorgängen des Bewusstseins, irgendwie in Unordnung geraten, so entsteht eine nervöse Störung, die wir als hysterisch bezeichnen, um hierdurch sofort ihren Ursprung und ihre Natur zu bezeichnen. Jede Namengebung entspricht nur dem praktischen Bedürfnisse der raschen und durch Kürze bequemen Kennzeichnung. Das Wort „hysterisch“ ist wegen seiner ursprünglichen Bedeutung sehr schlecht gewählt, hat sich aber einmal eingebürgert. Man könnte es unbedenklich durch die gleichfalls eingebürgerte Bezeichnung „psychogen“<sup>1)</sup> ersetzen und statt von hysterischen von

1) In neuerer Zeit werden statt der Bezeichnung „psychogen“ häufig die Ausdrücke „ideogen“ und „ideagen“ gebraucht, die sich m. E. weder sprachlich noch dem Sinne nach rechtfertigen lassen. Denn die griechischen Wörter *εἶδος* und *ἰδέα* bedeuten bei Plato und Aristoteles keineswegs das, was wir Vorstellung oder Seelisches nennen, sondern die „Ideen“ d. i. die allgemeinen Begriffe der Dinge ausser uns.

psychogenen Lähmungen, Krämpfen, Anästhesie und Neuralgien sprechen. Dann würde darin aber die Voraussetzung liegen, dass der erste Ursprung jener Störungen immer auf dem psychischen Gebiete liegt, was doch nicht völlig unbestritten ist. Jede psychogene Lähmung ist unbedingt eine hysterische; ob es aber nicht auch somatogene hysterische Lähmungen gibt, d. h. Lähmungen, wo der Bruch zwischen dem Bewusstsein und der Körperlichkeit von der somatischen Seite her zustande kommt, müsste doch erst noch näher erforscht werden. Dies ist eine Frage, die gerade bei der Erörterung der traumatischen Hysterie in Betracht kommt.

Die oben gegebene Fassung des Begriffs der hysterischen Krankheitssymptome hat den Vorteil, dass damit auch eine einigermaßen scharfe Abgrenzung zwischen den hysterischen und den neurasthenischen Krankheitszuständen gegeben ist. Nur die ausgesprochene Aufhebung oder den ausgesprochenen abnormen Reizungszustand einer mit dem Bewusstsein (Wille, Empfindung) zusammenhängenden nervösen Funktion rechnen wir zur Hysterie. Störungen des Bewusstseins, die sich nur in abnorm betonten Vorstellungen, in mangelhaften oder unterbrochenen Innervationen oder in subjektiven abnormen Empfindungen äussern, rechnen wir zur Neurasthenie oder allgemeinen Nervosität (s. u.).

Ich werde nun versuchen, die obige Definition der hysterischen Symptome durch ihre Anwendung auf die häufigsten Erscheinungsweisen der Hysterie noch etwas näher zu erläutern und zu zeigen, wie weit man in ihrer Erklärung kommt, ohne unklare und unbewiesene psychologische Annahmen heranzuziehen.

Fangen wir mit den hysterischen Störungen der Motilität an, so sind die hysterischen Lähmungen verhältnismässig am leichtesten zu analysieren. Es handelt sich um eine völlige Unterbrechung der normalen Verbindung zwischen dem Willen zur Bewegung und der notwendigen motorischen Innervation. Der Hysterische will seine Stimmbänder anspannen, um einen lauten Ton hervorbringen, er will seinen Arm erheben, aber der „Wille“, d. h. die Vorstellung der gewollten Bewegung findet nicht den Eintritt, nicht den Übergang in die betreffende motorische Innervation. Dass dem so ist, kann nicht bezweifelt werden. Denn jederzeit kann durch eine plötzliche Verstärkung oder, besser gesagt, Regelung des Willensimpulses die Lähmung schwinden, die Stimme wieder ertönen, der Arm wieder gehoben werden. Was aber ist die eigentliche Ursache der hysterischen Lähmung? Ist es wirklich eine funktionelle Unterbrechung zwischen dem psychischen und dem somatischen Geschehen? Dies mag vielleicht in einzelnen Fällen zutreffen. In der Mehrzahl

der hysterischen Lähmungen handelt es sich aber wohl nicht um eine Unterbrechung, sondern um eine Hemmung der normalen willkürlichen Innervation durch hemmende Vorstellungen. Und die häufigste dieser hemmenden Vorstellungen ist die fixierte Vorstellung des Nichtkönnens. Weil der Kranke überzeugt ist, d. h. die fest fixierte Vorstellung hat, den Arm nicht bewegen zu können, darum bewegt er ihn nicht, darum innerviert er alle möglichen anderen ungehörigen Muskeln, aber nicht diejenigen, auf die es ankommt. Wenn wir nun aber noch weiter fragen, wie es kommt, dass in dem Kranken diese irrtümliche Vorstellung, diese „Einbildung“ entstanden ist, so können wir in vielen Fällen den psychischen Ursprung dieser Vorstellung wohl richtig verfolgen. Unzweifelhaft ist oft auch hier der „Wunsch der Vater des Gedankens“. Wenn sich in dem Bewusstsein des Kranken Vorstellungen geltend machen, die ihm eine Lähmung des Armes als irgendwie wünschenswert, zugleich aber als möglich und plausibel erscheinen lassen, so sind damit die Vorbedingungen zur Entstehung der hysterischen Lähmung gegeben. Das Wünschenswerte der Lähmung — das jetzt Gesagte gilt natürlich mutato mutando für alle hysterischen Symptome und wird daher nur hier etwas ausführlicher erörtert — liegt meist in irgendeinem Vorteil, der dem Kranken aus der Lähmung erwächst, sei es eine Entschädigung, eine Unfallrente, eine Befreiung von lästiger und mühsamer Arbeit, vom Kriegsdienst, sei es vielleicht auch nur der Vorteil des erregten Mitleids und der auf ihn gerichteten Aufmerksamkeit. Mitwirkend sind aber natürlich alle Umstände, die den Eintritt der Lähmung dem Kranken selbst als möglich und plausibel erscheinen lassen und die daher seiner Meinung nach auch auf die Umgebung (die Angehörigen, die Vorgesetzten, den Arzt, den Richter) denselben Eindruck machen müssen. Daher das häufige Entstehen der traumatischen und der Unfallhysterien. Erst der Unfall, der den Arm trifft, erregt in dem Betroffenen den Gedanken an die Möglichkeit des Eintritts einer Lähmung und erst hieraus im Verein mit dem Wünschenswerten der Lähmung entwickelt sich jene Störung in den normalen Beziehungen des Bewusstseins zu dem Bewegungsapparat des Arms, der zur hysterischen Lähmung führt.

Man würde aber fehl gehen, wenn man die Wunsch- und Begehrungsvorstellungen als die einzige Ursache hysterischer Symptome ansehen wollte. Nur in der Pathologie der Unfall- und Kriegsneurosen spielen sie eine grosse und wohl die grösste Rolle. Aber sicher sind auch andere Wege vorhanden, auf denen die abnorm fixierten Vorstellungen ins Bewusstsein treten und da sind gewiss vor allem die Angst-, Befürchtungs- und Erwartungsvorstel-

lungen oft genug wirksam. Die Befürchtung, es könnte sich vielleicht eine Lähmung entwickeln, kann unter Umständen zur wirklichen hysterischen Lähmung führen. Die enorme Bedeutung der Erwartungsvorstellungen (Furcht, Hoffnung) für unser Bewusstsein und damit für unser ganzes Tun und Denken liegt ja auf der Hand und lässt sich an unzähligen Beispielen nachweisen. Natürlich sind die Wege, wie im einzelnen Fall etwa die Befürchtung einer eintretenden Lähmung ins Bewusstsein tritt, sehr verschieden. Sehr oft sind es wiederum äussere Anlässe, vor allem Traumen, die diese Befürchtung in leicht verständlicher Weise aufkeimen lassen. Gerade Traumen, die nicht entschädigungspflichtig sind und daher keinerlei Vorteile für den Betroffenen nach sich ziehen können, können in dieser Weise einwirken, weil hierbei wiederum die Vorstellung der Möglichkeit (s. o.) ins Bewusstsein eintritt. So entstehen die sog. Schrecklähmungen, die echt hysterische Lähmungen sind, auf diese Weise — namentlich wenn die begleitenden Umstände dazu angetan sind. Natürlich können sich Befürchtungs- und Wunschvorstellungen miteinander vereinigen, aber in der Regel überwiegt die eine Art diese Vorstellungen.

Befürchtungs- und Erwartungsvorstellungen entstehen auch ohne Trauma nicht selten. Lektüre medizinischer Schriften, irgendwelche Erlebnisse und Erfahrungen an anderen Kranken, Nachahmung u. a. können die Quelle der ungehörigen Vorstellungen werden, die man in solchem Falle als Einbildungen oder Autosuggestionen bezeichnet. Man muss in jedem einzelnen Falle, so weit wie möglich, dem Ursprunge der Vorstellungen nachgehen. Dies ist nicht nur psychologisch interessant, sondern auch therapeutisch wichtig, da die Verdrängung der ungehörigen Vorstellungen natürlich das wichtigste Mittel zur Beseitigung der hysterischen Zustände ist.

Mit der Zurückführung des hysterischen Symptoms auf eine besondere Gruppe von Vorstellungen ist aber die Analyse der Krankheitsentstehung — soweit diese überhaupt möglich ist — noch nicht erschöpft. Wir müssen immer noch weiter fragen, worauf diese krankhafte Fixation der ungehörigen Vorstellung beruht. Bei den Begehrungsvorstellungen ist die Sache scheinbar einfach. Hier erklärt sich die Fortdauer der Vorstellung einfach aus der Fortdauer ihrer Bedeutung für den Kranken. Mit ihrem Aufgeben würde der Kranke zugleich alle wirklichen oder vermeintlichen Vorteile seines Zustandes verlieren. Darum die bekannte schlechte Prognose aller Unfall- und Kriegshysterien, darum die so dankenswerten und wichtigen Bestrebungen der Ärzte, dieses die Heilung verzögernde oder gar unmöglich machende Moment durch Änderung des Entschädigungsverfahrens

möglichst zu beseitigen. Aber in vielen anderen Fällen spielt der oben erwähnte Umstand keine Rolle. Auch mit der namentlich früher so oft betonten „Lust an dem Kranksein“ kann nicht alles erklärt werden, obwohl gewisse Charakterzüge, wie Herrschsucht, Bequemlichkeit, Egoismus, Eigensinn u. a. hierin ihre Befriedigung finden mögen. Aber immer bleibt bei der Erklärung der Hysterie oft genug noch ein Rest übrig, der scheinbar der psychologischen Analyse nicht zugänglich ist. Will man da nicht auf ganz unbewiesene, unbeweisbare und daher unwissenschaftliche Theorien zurückgreifen, so bleibt hier nur die Heranziehung der „psychopathischen Konstitution“ der Kranken übrig. Natürlich kann man sagen, dass man dann ein  $x$  durch ein  $y$  erklären will. Aber die psychopathische Konstitution als individuelle Eigenart des Bewusstseins existiert doch sicher und kann auch wenigstens in ihren äusserlich hervortretenden Zügen im einzelnen charakterisiert werden. Ich halte nun für eine der wesentlichsten Eigenheiten der psychopathischen Konstitution (der „Nervosität“, wie man meist zu sagen pflegt) das fehlende Gleichmaß in der Wechselwirkung der Vorstellungen entsprechend ihrer objektiven Bedeutung. Ungehörige Vorstellungen treten in jedem, auch dem normalsten Bewusstsein fast beständig auf. Sie werden aber sofort unterdrückt, gehemmt, gezügelt durch andere korrekte Vorstellungen, so dass sie niemals eine unberechtigte Bedeutung und Wirkung im Bewusstsein erlangen können. Die Schwäche der normalen, d. h. bei normalem Bewusstsein notwendig eintretenden Hemmung der ungehörigen Vorstellung durch andere korrigierende („vernunftgemässe“) Vorstellungen fehlt ganz oder ist wenigstens sehr erschwert bei dem konstitutionell-psychopathischen Menschen. Dies beruht wiederum teils auf der abnormen Stärke der eintretenden Vorstellungen (Angst, Begehrung usw.), teils auf der abnormen Schwäche der hemmenden Vorstellungen. Darum spielen bei jedem konstitutionell-nervösen Menschen ungehemmte psychische Erregungszustände, Angstzustände, fixierte und überwertige Ideen u. dgl., eine so grosse Rolle. Auf diese — freilich nicht näher erklärbare, aber nun einmal tatsächlich vorhandene Eigenschaft der krankhaft nervösen Konstitution muss man m. E. auch bei der Erklärung der hysterischen Zustände Rücksicht nehmen. Auch bei einem normalen Bewusstsein kann der unberechtigte Gedanke an die Möglichkeit einer eintretenden Lähmung entstehen. Er wird aber alsbald von selbst korrigiert oder kann wenigstens leicht durch beruhigenden und belehrenden Zuspruch beseitigt werden. Anders bei dem zur Hysterie disponierten Menschen. Hier fehlt jede eigene genügende Hemmung, und fremder Einfluss kann sich nur dann geltend machen, wenn er

in besonders intensiver und wirksamer Weise auftritt (autoritative Suggestionen, Wunderheilungen, Ablenkung durch völlige Änderung des Bewusstseinsinhalts bei Änderung der äusseren Umstände usw.).

Somit ist also die anhaltende Dauer der hysterischen Zustände ein Umstand, der stets der besonderen Erklärung bedarf. Meist werden wir diese Erklärung leicht in der besonderen Art der wirkenden Vorstellungen (vor allem der Wunschvorstellungen) finden. In einigen, wenn auch selteneren Fällen wird man aber geneigt sein, die abnorme Fixation der Vorstellungen auf eine krankhafte Beschaffenheit des Vorstellungslebens überhaupt zu beziehen. Den besten Maßstab für den Grad der Fixierung abnormer Vorstellungen gibt natürlich die Leichtigkeit bzw. Schwierigkeit ihrer Beseitigung. Man vergleiche z. B. die rasche und leichte Heilbarkeit vieler hysterischer Zustände bei Kindern, vieler leichter Schreckneurosen bei jungen, sonst anscheinend normalen Mädchen und Frauen mit der den Arzt zur Verzweiflung treibenden Hartnäckigkeit der meisten Unfall- und Kriegshysterien und ebenso mancher Fälle anhaltender hysterischer Lähmung bei psychopathischer Konstitution, die andauernd allen suggestiven Heilungsversuchen trotzen, so lange nicht durch irgendeinen neu eintretenden Umstand ein völliger Umschwung in dem Vorstellungsleben des Kranken erfolgt.

Die bisherigen Erörterungen über die Natur und Entstehung der hysterischen Lähmungen geben mir Veranlassung, hier auch noch die häufig zitierte Möbiussche Definition der hysterischen Krankheitserscheinungen kurz zu besprechen. Die Möbiussche Definition<sup>1)</sup> lautete bekanntlich: „Hysterisch sind alle diejenigen krankhaften Veränderungen des Körpers, die durch Vorstellungen verursacht sind.“ Formuliert man diesen Satz so, dass danach alle durch Vorstellungen entstandenen Erkrankungen als „hysterisch“ zu bezeichnen sind, so ist er auch meines Erachtens unzweifelhaft richtig. Aber der umgekehrte Satz, dass alle hysterischen Erkrankungen durch Vorstellungen entstanden sind, möchte ich bis jetzt doch nicht für unbedingt sicher halten. Dass sehr viele, ja wahrscheinlich die meisten hysterischen Erkrankungen durch unkorrigierte ungehörige Vorstellungen entstehen, nehme auch ich an. Ich möchte aber nicht behaupten, dass jene von mir als das eigentliche konstante und wesentliche Kennzeichen der hysterischen Erkrankung angegebene Störung

1) Zentralblatt für Nervenheilkunde XI. 1888. Abgedruckt in den „Neurol. Beiträgen“, Heft 1. Man vgl. hierzu auch meinen Vortrag „Über die Entstehung und Heilung von Krankheiten durch Vorstellungen“. Erlangen, Fr. Junge, 1892.

in den normalen Beziehungen zwischen Bewusstsein und Körperlichkeit (also einerseits zwischen Wille und willkürlicher Bewegung, andererseits zwischen Reiz und bewusster Empfindung) immer und ausschliesslich nur durch Vorstellungen, also von der psychischen Seite her erfolgt. Es handelt sich hier freilich um eine sehr heikle und schwierige Frage, die noch verwickelter wird, wenn man hier neben den bewussten Vorstellungen auch die unbewussten psychischen Vorgänge heranziehen will. Die Frage nach der etwaigen Wirksamkeit unbewusster psychischer Ereignisse bei der Entstehung hysterischer Erkrankungen führt in so schwierige und z. T. noch wenig bekannte Gebiete der Psychologie, dass man sich bei ihrer Erörterung der grössten Zurückhaltung befleissigen muss. Von „unbewussten Vorstellungen“ sollte man überhaupt nicht sprechen, da zu dem Begriff der Vorstellung immer der Begriff des Bewusstseins gehört. Dem unbewussten psychischen Geschehen entspricht jener uns seiner Natur nach völlig unbekannte schlummernde Ruhezustand des psychischen Substrats, durch dessen Erweckung und Anregung jedesmal von neuem die früher schon einmal bewusst gewesene Vorstellung, d. h. die Vorstellung schlechthin entsteht. Diesen Vorgang können wir uns einstweilen nur bildlich vorstellen, da wir von der eigentlichen Natur dessen, was ich vorhin als das psychische Substrat bezeichnete (Seele, Ganglienzellen?) und dem, was in ihm vorgeht, absolut nichts wissen. Das passendste Bild ist vielleicht dasjenige der gespannten und zum Akkord gestimmten Saiten, die aber nur dann erklingen, wenn sie in Schwingung versetzt werden. Der völlige Ruhezustand des psychischen Geschehens kann überhaupt keine Wirkung ausüben, so lange er nicht von aussen her in den Zustand des Erregtseins, d. h. der Bewusstwerdung übergeführt wird. Der Grad der Bewusstwerdung ist freilich seiner Intensität nach ein ungemein verschiedener, da ja stets gleichzeitig zahlreiche Vorstellungen im Bewusstsein auftauchen, von denen gleichzeitig immer nur einige wenige, ja vielleicht sogar nur eine einzige in völliger Klarheit bewusst werden kann. Die nur leise anklingenden Vorstellungen, die sich neben anderen stärker betonten Vorstellungen nur schwach und vorübergehend im Bewusstsein behaupten, können wir als „unbewusste“ bezeichnen. Ihnen einen grossen Einfluss auf die Entstehung hysterischer Störungen zuzuschreiben, erscheint doch recht fraglich. Wichtiger sind jedenfalls die Beziehungen, welche die einzelne Vorstellung zu dem Inhalt des Gesamtbewusstseins gewinnt. Dies wird sich sofort zeigen, wenn wir die wichtige Frage nach dem Verhältnis der hysterischen Störung zur Simulation besprechen.



Da wir die Erörterung aller dieser allgemeineren Fragen an die Besprechung der hysterischen Lähmungen angeknüpft haben, so will ich der Einfachheit halber auch die oben gestellte Frage so einengen, dass wir uns gleich mit dem Unterschiede zwischen der hysterischen und der simulierten Lähmung beschäftigen. Den hier gewonnenen Standpunkt werden wir dann leicht auf alle anderen Formen der hysterischen Krankheitserscheinungen übertragen können.

Die hysterische Lähmung besteht dem Gesagten zufolge darin, dass der Kranke nicht imstande ist, seine Willensvorstellungen in bezug auf eine bestimmte Bewegung in die Innervation der betreffenden Muskeln zu übertragen. Die simulierte Lähmung besteht darin, dass der Kranke diese Übertragung in bewusster Weise nicht ausführen will, während der Hysteriker sie nicht ausführen kann. Das Wollen hat der Hysteriker auch, ihm fehlt nur das Vollbringen. Die Ursache des Ausbleibens der Bewegung ist in beiden Fällen genau dieselbe: die motorischen nervösen Apparate erhalten keine Anregung zur Tätigkeit. Entscheidend für die Trennung der Hysterie von der Simulation ist nur der Zustand des Gesamtbewusstseins. Der Simulant ist sich dessen bewusst, dass er den angeblich gelähmten Arm sehr wohl bewegen kann, wenn er es für angezeigt findet, der Hysterische ist aber wirklich auch innerlich davon überzeugt, dass er den Arm nicht bewegen kann. Die Art der äusseren klinischen Erscheinungen muss in beiden Fällen genau dieselbe sein. Auch der Hysteriker kann unter Umständen mit dem angeblich gelähmten Arm unbewusste Affektbewegungen, Gewohnheitsbewegungen und dgl. ausführen, ohne deshalb schon der bewussten Simulation verdächtig zu werden. Aber man versteht leicht, wie ungemein schwierig oft die scharfe Trennung von Hysterie und Simulation ist, da wir doch niemals einen klaren Einblick in das Gesamtbewusstsein des Kranken bzw. des Simulanten haben. Besonders fliegend und schwer trennbar ist die praktische Unterscheidung zwischen der Simulation und der durch Wunschvorstellungen hervorgerufenen Unfall- und Kriegshysterie. Ich glaube, dass hierbei oft recht verwickelte Veränderungen in dem Gesamtbewusstsein der Kranken im Spiele sind. Die Vorstellungen der bewussten Simulation klingen nur leise an, da sie sofort wieder gehemmt werden von den Vorstellungen der Ehrlichkeit, des Pflichtgefühls u. dgl. Bei der Lebhaftigkeit der Wunschvorstellungen sucht nun aber das Bewusstsein des Kranken nach anderen Vorstellungen, die geeignet sind, jene oben erwähnten Vorstellungen der Ehrlichkeit und des Pflichtgefühls zurückzudrängen und als unnötig und unberechtigt erscheinen zu lassen. So entstehen die Vorstellungen der Krankheit und des Nichtkönnens gewissermassen als Selbsttäuschungen und

**Selbstentschuldigungen.** Nur wenn der Arzt einen vollen Einblick in das innere Getriebe des Gesamtbewusstseins hätte, würde er den einzelnen Fall sicher beurteilen können. So bleibt ihm nichts übrig, als zu versuchen, diesen Einblick durch Untersuchung und Beobachtung wenigstens nach Möglichkeit zu gewinnen und danach Behandlung und Begutachtung einzurichten.

Die hysterische Lähmung ist das verhältnismässig am klarsten analysierbare hysterische Symptom. Weit schwieriger wird die Analyse, wenn wir uns den hysterischen motorischen Reizerscheinungen, den Kontrakturen (tonischen Krämpfen) und hysterischen Krampfanfällen zuwenden. Darüber freilich kann m. E. wiederum kein Zweifel sein, dass es sich auch hierbei um eine Störung in den Beziehungen zwischen den psychischen Willensvorgängen und der motorischen Innervation handelt. Nicht eine Unterbrechung zwischen diesen Vorgängen, wie bei den hysterischen Lähmungen, sondern eine abnorm gesteigerte Beziehung zwischen ihnen, eine Erregung motorischer Reizvorgänge durch abnorme Willensinnervationen ist die Ursache aller hysterischen Krampfstände. Der Ort und die innere Qualität der Innervationen, die zu den abnormen Zuständen der Muskelkontraktion führen, sind bei den hysterischen motorischen Reizzuständen sicher dieselben, wie bei den normalen Willensinnervationen. Nur ihre Ausbreitung, Stärke und Dauer, sowie Zeit und Art ihres Auftretens sind krankhaft. Es handelt sich um abnorme Willensinnervationen, die aber — theoretisch immer, praktisch sehr oft — jederzeit wieder durch geordnete und normale Willensinnervationen unterdrückt oder gehemmt werden können. Gerade in dieser Beeinflussbarkeit der hysterischen Reizzustände durch einen normalen Willen liegt der Beweis dafür, dass die hysterischen Kontrakturen und Krampfstände Willenskrämpfe sind, wobei der krankhafte Wille an demselben Orte und in derselben Weise ins körperlich-motorische Gebiet übergreift, wie sonst der normale gesunde Willensakt.

Es fragt sich nun, wie diese abnormen Willensinnervationen entstehen. In vielen Fällen gewiss ebenso, wie die normalen Bewegungen durch Vorstellungen und zwar begreiflicher Weise oft durch Affektvorstellungen. Wenn ein Unfallkranker oder Kriegsgeschädigter die geschlossene Hand trotz aller Aufforderung nicht öffnet, sondern dauernd fest zur Faust geschlossen hält, oder wenn er mit dem ausgestreckten Arm beständig zitternde und zuckende Bewegungen ausführt, so liegt dem gewiss meist die Vorstellung zugrunde, dass er die geschädigte Hand nicht öffnen kann oder dass der betroffene Arm zittern und zucken müsse. Wie gerade diese Vorstellungen im Be-

wusstsein des Kranken sich entwickelt haben, lässt sich natürlich nicht immer nachweisen. Oft kommen gewiss wiederum Wunsch-, Begehrungs-, Angstvorstellungen in Betracht, aber zuweilen ist hiervon nichts nachweisbar und man muss wiederum auf die Labilität und Krankheitsbereitschaft der abnormen neuropathischen bzw. psychopathischen Konstitution zurückgreifen. Wie im krankhaften Bewusstsein abnorme Vorstellungen überhaupt ohne äussere erkennbare Veranlassung auftreten können, so können offenbar unter gewissen — uns natürlich noch unerklärbaren Umständen — krankhafte Willensvorstellungen und in deren Gefolge Willensreize auftreten. Das wesentliche Kennzeichen der Abnormität ist wiederum die Fixierung des krankhaften Zustandes, die Unmöglichkeit oder wenigstens Erschwerung seiner Beseitigung. Dies tritt besonders deutlich bei den hysterischen Kontrakturen hervor, die sich durch eine ungemein grosse Hartnäckigkeit auszeichnen. Ich habe z. B. stärkste hysterische Plantarkontrakturen des Fusses beobachtet, die unverändert jahrelang angehalten haben, aber freilich schliesslich doch wieder völlig verschwanden. Es ist selbstverständlich unmöglich und entspricht auch nicht der klinischen Beobachtung, hierbei eine so lange anhaltende irgendwie bewusst-willkürliche motorische Innervation anzunehmen. In solchen Fällen mag vielleicht der erste Anlass zur Kontraktion der Wadenmuskeln eine mehr oder minder bewusste Willensinnervation gewesen sein. Später ist dann aber diese krankhafte, sich anscheinend allmählich immer noch verstärkende Fixierung der Innervation eingetreten, die nun durchaus unabhängig vom Bewusstsein fortdauert. Wie dies möglich ist, können wir nicht näher erklären, da uns ja die Natur der Willensvorgänge überhaupt völlig unbekannt ist. Aber wenigstens bis zu einem gewissen Grade finden wir ein Verständnis für die andauernden hysterischen Innervationszustände, wenn wir an die alltäglichen Erfahrungen über die sog. Gewohnheitshaltungen und Gewohnheitsbewegungen denken, die schliesslich auch meist ganz unbewusst eintreten. Als krankhaft bezeichnen wir sie deshalb nicht, weil sie doch stets bei gehöriger gewollter Aufmerksamkeit wenigstens zeitweise unterdrückt werden können, was bei den krankhaften hysterischen Reizzuständen nicht der Fall ist. Aber der Übergang zwischen der „schlechten Angewohnheit“ und der krankhaften Zuckung ist doch ein fließender, die Grenze nicht scharf zu ziehen. Dies zeigt sich namentlich bei den sog. Tics, den sich mehr oder weniger rasch wiederholenden Zuckungen in einzelnen Muskeln oder umschriebenen Muskelgebieten.

Bei diesen Tics zeigt sich der eben erwähnte Übergang von der schlechten Angewohnheit zur krankhaften Fixation aufs deutlichste.

Nur handelt es sich hier nicht um eine dauernd fixierte krankhafte Willensinnervation, sondern um ständig auftretende einzelne ungehörige Willensinnervationen. Hierbei hat allmählich eine solche Bahnung des betreffenden Innervationsweges stattgefunden, dass die einzelnen Zuckungen der Tics schliesslich ganz aus dem Bereich der bewussten Willensvorgänge hinausfallen. Die Tics werden daher vielfach schon mehr zu den körperlich funktionellen, als zu den hysterischen Psychoneurosen gerechnet, und in der Tat muss jeder einzelne Fall von Tic oder verwandter Erkrankung besonders darauf hin untersucht werden, ob es sich um ein hysterisches oder um ein organisch-funktionelles Leiden handelt. Diese Unterscheidung ist deshalb so schwierig durchführbar, weil es offenbar ganz ähnliche funktionelle motorische Reizzustände gibt, die vollständig oder wenigstens zum grössten Teil in das Gebiet der somatogenen Neurosen gehören. Den echten umschriebenen Facialis-Tic z. B., ferner die meist so verzweifelt schweren klonischen Krampfstände in den Nacken- und Schultermuskeln kann man doch unmöglich zur Hysterie rechnen. Dies sind auch ihrem Wesen und ihrer Entstehung nach höchst unklare Krankheitszustände, bei denen wir m. E. noch nicht einmal stets mit Bestimmtheit angeben können, ob es sich um zentrale oder um periphere Reizzustände handelt. Genau dasselbe gilt von den sog. Myoklonien, dem Paramyoclonus, der Chorea electrica usw. Ein Teil der unter diesem Namen beschriebenen Krankheitszustände gehört ganz sicher zur Hysterie. Dann handelt es sich aber um krankhafte Willensinnervationen, die suggestiv zu unterdrücken und daher einer psychischen Behandlung mehr oder weniger leicht zugänglich sind. Aber ausser diesen hysterischen Myoklonien gibt es offenbar auch Myoklonusformen somatogen-nervösen oder vielleicht auch muskulären Ursprungs. Unsere Kenntnisse über Ursache und Wesen dieser Zustände sind noch sehr gering. So bieten insbesondere auch die als „pseudospastischer Tremor“ bezeichneten Zustände, von denen wohl jeder erfahrene Beobachter gerade bei Kriegsverletzten die merkwürdigsten Formen gesehen hat, der Beurteilung grosse Schwierigkeiten dar. Ich selbst habe mich freilich in den von mir gesehenen Fällen fast nie von dem Gedanken echter Hysterie ganz frei machen können. Die oft so wunderlichen und geradezu bizarren Formen der bei jedem Gehversuch eintretenden Spasmen, ausfahrenden Bewegungen, Tremorercheinungen u. dgl. machten auf mich stets den Eindruck abnorm gesteigerter und gearteter Willensinnervationen, d. h. also hysterischer Symptome. Besonders bemerkenswert ist, dass diese Form nervöser Erkrankung meines Wissens auch nur unter Umständen beobachtet wird, bei denen der Eintritt ver-

änderter psychischer Innervationen besonders leicht verständlich ist (Unfallkranke, Kriegsteilnehmer, Strafgefangene u. dgl.). Bei der sog. Crampusneurose dagegen scheinen mir psychische Momente in den typischen Fällen keine wesentliche Rolle zu spielen.

Recht grosse Schwierigkeiten in der Beurteilung machen auch die verschiedenen Tremorformen. Dass es einen echt hysterischen Tremor nicht selten gibt, ist unzweifelhaft. Schon die zuweilen leichte Heilbarkeit solcher Fälle auf suggestivem bz. psychischem Wege ist ein sicherer Beweis dafür. Bekanntlich wird das Zittern sehr häufig auch zur Simulation benutzt und auch hier ist es aus den oben erörterten Gründen nicht immer leicht, die scharfe Grenze zwischen Hysterie und bewusster Simulation zu ziehen. Vom Tremor wissen wir aber andererseits auch bestimmt, dass er in durchaus ähnlicher Form, wie beim hysterischen Zittern, auch als sicher rein somatogene Neurose auftreten kann (familiär-hereditärer Tremor, toxischer Tremor, Zittern bei der Pseudosklerose u. a.). Also auch hier wird man in jedem einzelnen Fall unter Heranziehung aller in Betracht kommenden Umstände (Ursache, sonstige begleitende Krankheitssymptome, Allgemeineindruck usw.) die Entscheidung fällen müssen.

Ein besonders schwieriges Kapitel ist die Pathologie der hysterischen Krampfanfälle. Nach der oben von mir gegebenen Begriffsbestimmung ist daran festzuhalten, dass alle hysterischen Krampfbewegungen Willenskrämpfe sind, d. h. denselben willkürlichen Innervationsvorgängen ihre Entstehung verdanken, welche etwa zur bewussten Simulation eines hysterischen Anfalles oder zur bewussten gewollten Nachahmung eines solchen notwendig wären. Damit ist die begriffliche Trennung des hysterischen vom epileptischen Anfall, der eine rein somatogene motorische Rindenentladung darstellt, vollständig klar durchgeführt. Wie weit können wir aber der Entstehung dieser krankhaften Willensinnervationen nachgehen? So einfach, wie bei vielen hysterischen Lähmungen, wo in verständlicher Weise Wunsch und Vorstellung ausreichend sind, die normalen Innervationen zu hemmen, ist die Sache bei den hysterischen Krämpfen nicht. Wahrscheinlich liegen auch nicht immer die gleichen Verhältnisse vor. Wichtig ist zunächst wieder die Trennung des ersten eingetretenen hysterischen Krampfanfalles von seinen späteren Wiederholungen. Bekanntlich schliesst sich der erste Anfall besonders häufig an eine einmalige, plötzliche starke psychische Erregung, an ein sog. psychisches Trauma, an einen Schreck u. dgl. an. In solchen Fällen ist der hysterische Anfall offenbar im wesentlichen nur eine krankhafte Steigerung der in unserer Organisation be-

dingten auch unter normalen Verhältnissen eintretenden Einwirkungen der starken seelischen Erregung auf die Körperlichkeit. Vergehen der Sinne, d. h. Hemmung und Verdrängung aller anderen Vorstellungen durch die mit vollster Stärke ins Bewusstsein eindringende Schreckvorstellung, unbewusst eintretende motorische Reizerscheinungen, wie Zittern, Affektbewegungen, Abwehrbewegungen, vasomotorische Zustände (Erblassen, Angstschweiss) u. dgl. sind die allgemein bekannten, sozusagen normalen Folgeerscheinungen einer jeden starken seelischen Erregung. Der hysterische Krampfanfall stellt nun die abnorme gesteigerte Reaktion eines psychopathisch und neuropathisch krankhaft veranlagten Nervensystems auf ein schädigendes psychisches Ereignis dar. Die psychopathische Veranlagung zeigt sich in der starken psychischen Wirkung relativ geringer Anlässe, die neuropathische Veranlagung in den quantitativ gesteigerten, abnorm ausgedehnten und abnorm gestalteten körperlichen Reizfolgen.

Während also in derartigen Fällen die psychische Pathogenese des ersten Anfalls wenigstens bis zu einem gewissen Grade klar erscheint, bedarf die Wiederkehr der Anfälle noch eine weitere Erörterung. Hierbei spielen wohl zweifellos Erinnerungsvorstellungen die grösste Rolle. Die Erinnerung an den einmal durchgemachten Schreck ruft denselben Affektzustand und infolge dessen dieselben Folgeerscheinungen hervor. Zahlreiche klinische Erfahrungen sprechen unzweideutig für die Richtigkeit dieser Auffassung. Alle äusseren Momente, welche das Wiederauftauchen der erstmalig wirkenden Schreckvorstellungen erleichtern und bewirken, führen daher oft zu einer Wiederholung des Anfalls. Die so häufig jederzeit mögliche künstliche „suggestive“ Auslösung des Anfalls durch den Arzt ist nichts anderes, als das Hinlenken der Gedanken des Kranken an den früheren Anfall und alles, was mit ihm in Verbindung steht. So entsteht wiederum jener krankhafte Bewusstseinszustand, der sich in dem hysterischen Anfall entladet. Viele (meines Erachtens alle) Fälle von sog. „Reflexepilepsie“ sind nichts anderes, als derartige, durch das Hinlenken der Aufmerksamkeit auf den ursprünglichen Krankheitsanlass künstlich psychogen (also nicht somatisch-reflektorisch) ausgelöste hysterische Krampfanfälle. Je häufiger sich ein Anfall wiederholt, um so mehr werden die betreffenden „Bahnen ausgeschliffen“, um so leichter treten die Anfälle auf. In Fällen schwererer Hysterie erscheinen die Anfälle nicht selten ganz plötzlich, von selbst wie aus heiterem Himmel nach Art der epileptischen Anfälle. Ob auch hierbei stets leichte unbemerkbare psychische Anlässe wirksam sind, oder ob nicht schliesslich bei starker hysterischer „Krampfbereitschaft“ irgendwelche inneren unbekannten

Reizvorgänge den Anfall auslösen können, lässt sich nicht sicher sagen. Für die rein hysterischen Anfälle möchte ich die Annahme körperlicher Reizvorgänge freilich nicht für wahrscheinlich halten. Wie wir aber gleich sehen werden, scheinen mir gewisse Beziehungen und Übergänge zwischen der Hysterie und der Epilepsie vorhanden zu sein. In solchen Fällen verschiebt sich der pathologische Vorgang anscheinend von der psychischen mehr auf die somatische Seite.

Wenn wir die hysterischen Krampfbewegungen ihrer Entstehung nach alle als krankhafte Willensinnervationen auffassen, so folgt daraus, dass alle hysterischen Krampferscheinungen auch vom gesunden Menschen willkürlich nachgemacht bzw. simuliert werden können. Natürlich wird der normale Mensch Mühe haben, jene exzessiven Innervationen, wie sie der krankhafte hysterische Affekt hervorruft, willkürlich nachzuahmen. Aber im Grunde genommen können die stärksten hysterischen „Klownismen“, die Kreisbogenbewegungen des Rumpfes, die Roll-, Stoss- und Schlagbewegungen des ganzen Körpers usw. jeder Zeit auch bewusst willkürlich ausgeführt werden. Nun gibt es aber noch eine Reihe von hysterischen Erscheinungen, bei denen dies nicht ohne weiteres zutrifft und die daher noch einer kurzen Besprechung bedürfen. So beobachtet man bekanntlich z. B. nicht selten eigentümliche Formen von krampfhaften Reizzuständen in den Schlundmuskeln, Bauchmuskeln, Atemmuskeln, die zu den bizarrsten Geräuschen, Borborygmen, Ructus, Auftreibungen des Leibes u. dgl. führen, alles Erscheinungen, die von den normalerweise ausführbaren Innervationen weitab zu liegen scheinen. Hierbei kommt nun jedenfalls in Betracht, dass die krankhaft gesteigerte und veränderte hysterische Willensinnervation offenbar zuweilen viel weiter reichen kann, als die normale. Unter gesunden Verhältnissen reicht unsere eingeübte Willensinnervation nur so weit, als sie den Zwecken des Organismus entspricht. Aber schon bei gewissen „Künstlern“ und Schaustellern beobachten wir sehr interessante Erweiterungen der Wirksamkeit unserer gewöhnlichen willkürlich-motorischen Innervationen. Bekannt sind die Leistungen einiger auch an den Kliniken herumreisenden und sich produzierenden Künstler, die eine auffallende Übung in der willkürlichen Anspannung einzelner Bauchmuskeln haben, die eine Pupille willkürlich erweitern, eine Gänsehaut künstlich hervorrufen können u. dgl. Auch bei der Hysterie kommen derartige ungewöhnliche Innervationen vor und erklären die höchst eigentümliche bizarre Form mancher hysterischer Krampfzustände.

Allein man darf m. E. in dieser Beziehung nicht zu weit gehen.

Wenn wir im anscheinend „hysterischen“ Anfall Erscheinungen beobachten, die nach allen unseren Kenntnissen rein ins somatische Gebiet fallen und von allen Bewusstseinsvorgängen durchaus unabhängig sind, so muss man doch an der Hinzurechnung solcher Fälle zur Hysterie zweifelhaft werden. So soll man m. E. Krampfstöße mit weiten und reaktionslosen Pupillen, auch wenn sie sonst äusserlich den hysterischen Anfällen entsprechen oder mit sonstigen sicheren hysterischen Symptomen verbunden sind, nicht zur reinen Hysterie, sondern zur Epilepsie rechnen. Ebenso rechne ich die Anfälle, die mit einem ganz plötzlichen auffallenden Erblässen des Gesichts beginnen und mit einem eigentümlichen Verfall der Gesichtszüge und vollständigen Bewusstseinspausen verbunden sind, nicht gern zur Hysterie, auch wenn sie sonst nach Art ihres Auftretens (nach Schreck u. dergl.) und ihrer sonstigen Begleitsymptome unzweifelhaft hysterische Züge darbieten. Überhaupt muss ich trotz langer und reicher Erfahrung offen bekennen, dass ich eine strenge Grenze zwischen hysterischen und epileptischen Anfällen nicht zu ziehen vermag, so grundverschieden auch die hysterischen und die epileptischen Anfälle in ihrer rein ausgeprägten Form sind. Beide Krankheiten, die Hysterie und die genuine Epilepsie, erwachsen auf demselben Boden, der krankhaften psychopathischen und neuropathischen Anlage. Kein Wunder daher, dass sich beide miteinander verquicken können und dass die Epilepsie, die in so verschiedenartigen Formen auftritt, sich auch einmal in der Form hysterischer Zustände zeigen kann. Wie von den „psychischen Äquivalenten“ der Epilepsie könnte man vielleicht geradezu von „hysterischen Äquivalenten“ der Epilepsie sprechen. So lange wir über das wahre Wesen der epileptischen Veränderung im Gehirn ebensowenig wissen, wie von den Gehirnveränderungen, die der psychopathischen und somit auch der hysterischen Veranlagung zugrunde liegen, werden wir natürlich keine scharfe grundsätzliche Trennung zwischen der Epilepsie und der Hysterie ziehen können. Trotz aller theoretischen Erörterungen können wir daher m. E. in der Praxis den Begriff der „Hystero-Epilepsie“ noch nicht ganz entbehren.

Wie die Hysterie, deren wahre Domäne das Grenzgebiet, d. h. die wechselseitigen Beziehungen zwischen den rein psychischen und den nervös-somatischen Vorgängen sind, bei der Epilepsie und wahrscheinlich auch bei einigen anderen somatischen Neurosen (Myoklonien u. dgl.) auf das rein körperliche Gebiet übergreifen kann, so kann sie andererseits und in noch weit grösserer Ausdehnung sich auf das rein geistige Gebiet ausdehnen. Ich erwähne diesen Punkt hier, weil sich bekanntlich gerade die hysterischen Anfälle nicht selten



ganz oder wenigstens zum Teil als reine Psychopathien zeigen, als Zustände völliger geistiger Verwirrtheit mit stärksten Erregungserscheinungen, halluzinatorischen Erscheinungen, stuporösen Zuständen, anhaltenden geistigen Hemmungen u. a. Derartige anfallsweise auftretenden Zustände leiten allmählich über zu den eigentlichen hysterischen andauernden Psychosen. Über diese vermag ich mich nicht eingehender auszusprechen, da es mir leider hierin an ausgiebiger Erfahrung und strenger psychiatrischer Schulung fehlt. Soweit ich glaube urteilen zu können, scheint mir ein charakteristischer Zug der hysterischen Psychosen wiederum die Übertragung der hier von vornherein krankhaften Vorstellungen auf das körperliche Gebiet zu sein, wodurch sich die diagnostisch wertvolle Kombination der rein psychischen Symptome mit den bekannten hysterischen Symptomen der Kontraktur, Lähmung, Anästhesie usw. ergibt. Die rein psychischen Symptome erwachsen aber wohl zumeist selbständig auf dem vorbereiteten Boden der allgemeinen psychopathischen Konstitution. Nur insofern können auch sie eine den körperlichen hysterischen Symptomen verwandte Sonderstellung einnehmen, als man auch die Entstehung abnormer psychischer Äusserungen auf dem Wege der Autosuggestion, d. h. primärer, zunächst nicht eigentlich krankhafter, aber krankhaft wirkender Vorstellungen annehmen kann. So erklärt sich das Theatralische und Ostentative mancher hysterischer psychotischer Erkrankungen und andererseits auch ihre relativ lockere Bindung an das Gesamtbewusstsein im Gegensatz zu den „organischen Psychosen“, und damit auch ihre verhältnismässig leichtere Heilbarkeit.

Im Bisherigen habe ich versucht, soweit es mir möglich war, die motorisch-hysterischen Erscheinungen des näheren zu analysieren und ihre Entstehung auf eingetretene abnorme Beziehungen zwischen den Vorgängen des Bewusstseins und den Vorgängen der somatischen Motilität zurückzuführen. Ich wende mich nunmehr zu den Erscheinungen der Hysterie auf dem Gebiete der Sensibilität. Die Deutung der hysterischen Symptome als einer krankhaften Unterbrechung oder Störung des Zusammenhangs zwischen der zentripetalen sensoriellen Erregung und demjenigen Gebiete, wo die sensorielle somatische nervöse Erregung in den psychischen Vorgang der bewussten Empfindung verwandelt wird, tritt auch hier klar zu Tage. Die Beziehung der Hysterie zu den Bewusstseinsvorgängen erscheint bei den sensoriellen Störungen der Hysterie sogar noch deutlicher, als bei den motorischen. Konnte man bei den motorischen hysterischen Störungen unter Umständen noch an die Mitwirkung unterbewusster oder gar unbewusster psychischer Vorgänge

denken, so fallen die sensoriellen hysterischen Symptome ganz ins Gebiet des bewussten psychischen Geschehens.

Die hysterischen Anästhesien, sowohl die so häufigen und charakteristischen kutanen und muskulären Anästhesien, als auch die selteneren, aber durchaus gleichartigen Erscheinungen der hysterischen Blindheit, Taubheit, Geruchs- und Geschmacksanästhesie sind unzweifelhaft so aufzufassen, dass der sensorielle Leitungsvorgang bis an die Schwelle des Bewusstseins vollkommen ungestört ist. Aber diese Schwelle wird nicht überschritten. Das Bewusstsein wendet sich von dem ihm zuströmenden Reiz ab, ignoriert ihn, erkennt ihn nicht an und will ihn nicht anerkennen. Ich weiss wohl, dass diese Erklärung eigentlich nur eine bildliche Umschreibung des Tatbestandes ist. Aber sie ist doch insofern von wissenschaftlichem Wert, als sie wenigstens den Ort der Störung richtig angibt, wenn sich auch naturgemäss über die Art der Störung nichts Näheres aussagen lässt. Stellt man sich auf den Boden der Möbiusschen Definition der Hysterie, so muss man annehmen, dass der hysterischen Anästhesie stets die Vorstellung von dem voraussichtlichen Bestehen der Anästhesie vorhergeht. Diese Annahme trifft aber m. E. nicht für alle Fälle zu. Unzweifelhaft richtig ist sie natürlich für alle Fälle suggerierter Anästhesie, also z. B. bei den früher so viel besprochenen, jetzt fast vergessenen Charcotschen Experimenten über Metalloskopie, Transfert usw., wobei die künstliche Hervorrufung umschriebener Anästhesien der Haut bekanntlich eine Hauptrolle spielte. So können autosuggestiv, also durch primäre Vorstellungen entstandene Anästhesien auch bei traumatischer Hysterie, Unfallhysterie, Kriegshysterie zustande kommen. Dass dies aber der einzige Weg der Entstehung hysterischer Anästhesien ist, möchte ich nicht behaupten. Ich denke an die Fälle, wo die Kranken selbst erstaunt sind, wenn die Anästhesie bei ihnen durch die Untersuchung gefunden wird. Natürlich weiss ich, dass eine hysterische Anästhesie häufig erst durch die Untersuchung selbst auf suggestivem Wege hervorgerufen werden kann und dass bei Unfallkranken daher gerade die bei der Untersuchung erst zum Vorschein kommenden angeblichen anästhetischen Störungen eines der praktisch wertvollsten Anzeichen für die funktionell-hysterische Natur der vorliegenden Erscheinungen sind. Aber ich glaube doch, dass bei schwerer hysterischer Veranlagung der Bruch zwischen der sensiblen Reizzuleitung und dem Bewusstwerden der Empfindung auch ohne primäre Vorstellungen eintreten kann. Dies gilt, wenn ich nicht irre, insbesondere für die seltenen und merkwürdigen Fälle allgemeiner Anästhesie, die durch ihre Intensität und Hartnäckigkeit ungeachtet ihrer unzweifelhaft hysterischen Natur

immer wieder den Gedanken an schwere funktionelle cerebrale Störungen aufkommen lassen.

Die Lokalisation der Störung bei den hysterischen Anästhesien unmittelbar vor der Schwelle des Bewusstseins zeigt sich auch darin, dass alle tiefer gelegenen Leistungen der zentripetalen Reizvorgänge dabei ganz ungestört von staten gehen können. Darum ist die hysterische Anästhesie nicht mit motorischer Ataxie verbunden, weil die sensorielle Regelung der gewöhnlichen Bewegungen durchaus unbewusst geschieht. Darum kann z. B. auch eine Kranke mit anscheinend völliger hysterischer Anästhesie einer Hand dieselbe Hand ganz gut und unbefangen zum Zubinden ihrer Rockbänder am Rücken benutzen. Diese beim Ausschluss der Augen natürlich nur mit Hilfe der Haut- und Muskelsensibilität mögliche geordnete Bewegung wird von der hysterisch-anästhetischen Hand in gewohnter, eingeübter Weise ohne alle Mitwirkung der bewussten Aufmerksamkeit ausgeführt. Die hysterische Anästhesie tritt überhaupt erst dann als solche ins Bewusstsein des Kranken, wenn dieser besonders darauf aufmerksam gemacht wird, während sich eine echte organische Anästhesie dem Kranken durch den Ausfall notwendiger Erregungen beständig in der störendsten Weise bemerkbar macht.

Es würde mich hier zu weit führen, auch die übrigen Formen der hysterischen sensoriiellen Anästhesien, der hysterischen Sehstörung, der hysterischen Taubheit usw. näher zu besprechen. Die grundsätzliche Stellung zu allen diesen Erscheinungen ergibt sich aus dem oben Gesagten von selbst. Besonders deutlich hat sich die falsche Einschätzung hysterischer Sinnesanästhesien früher bei der Bewertung der hysterischen Gesichtsfeldeinschränkungen gezeigt. Sie sind praktisch belanglos, theoretisch nur insofern von Wichtigkeit, als ihr Bestehen als Beweis für das Vorhandensein einer hysterischen Bewusstseinsausschaltung angesehen werden darf.

Nicht geringen Schwierigkeiten gehen wir entgegen, wenn wir uns nunmehr der Besprechung der hysterischen sensiblen Reizzustände, der hysterischen Schmerzen und Neuralgien zuwenden. Ich habe mir bei der Untersuchung hysterischer Kranken, die beständig über die „fürchterlichsten Schmerzen“ in allen Gliedern und die „qualvollste Pein“ im Kopf, im Rücken oder in den Extremitäten klagten, oft gewünscht, einmal bei sonst normalem Bewusstsein selbst an solchen Schmerzen zu leiden, um eine wirklich klare Anschauung von dem inneren Zustande solcher Kranker zu gewinnen. Wenn man von den Fällen unzweifelhafter Simulation, d. h. wissentlich falscher Schmerzangaben absieht, so scheinen mir folgende Umstände

für das Verständnis der hysterischen Schmerzen in Betracht zu kommen.

Die wichtigste und häufigste Ursache für das Entstehen hysterischer Schmerzen sind hypochondrische, d. h. auf eine als sicher vorausgesetzte organische Erkrankung sich beziehende Erwartungsvorstellungen. Wir müssen hier an die auch unter ganz normalen Verhältnissen nicht selten zu beobachtende psychologische Tatsache anknüpfen, dass der mit Sicherheit erwartete Eintritt einer bekannten Empfindung unter Umständen die subjektive Empfindung selbst (ohne den entsprechenden äusseren Reiz) hervorrufen kann. Ich möchte hier einige selbstgemachte Erfahrungen kurz anführen, die nicht ohne psychologisches Interesse sind. Gewohnt, beim Anklopfen zu bestimmter Zeit an eine bestimmte Tür das innen gerufene „Herein“ zu hören, glaubte ich einmal deutlich dasselbe „Herein“ zu hören, obwohl sich das Zimmer nach dem Öffnen der Tür als vollständig leer erwies. Beim Herantreten an einen vermeintlich geheizten Kachelofen habe ich oft in der Hand ein deutliches leichtes Wärmegefühl gespürt, obwohl gleich danach die den Ofen berührende Hand feststellen musste, dass der Ofen gar nicht geheizt und ganz kalt war. Derartige Vorgänge haben für den gesunden Menschen keine praktische Bedeutung. Sie werden als „Irrtümer“ sofort korrigiert und vergessen. Aber sie haben psychologisches Interesse und dienen zur Bestätigung des oben angeführten Satzes. Unter krankhaften Verhältnissen, bei einer gesteigerten Reizbarkeit des Bewusstseins spielen die Erwartungsvorstellungen eine bedeutende Rolle. Sie führen zuweilen zu förmlichen Erwartungshalluzinationen, Erwartungssillusionen u. dergl. Die Visionen der Heiligen, die Geistererscheinungen u. a. gehören sicher zum Teil hierher. Und in derselben Weise entsteht auch ein grosser Teil der hysterischen Schmerzen, indem die vorhandene psychopathische Veranlagung nicht nur zu der besonderen Lebhaftigkeit der auftauchenden Befürchtungsvorstellungen, sondern ebenso zur exzessiven Lebhaftigkeit der subjektiven Schmerzempfindungen (man muss eigentlich sagen „der Schmerzvorstellungen“) und der allgemeinen seelischen Reaktion Anlass gibt. Zur Erläuterung des Gesagten mag hier eine einzelne Beobachtung angeführt werden. Eine nervös veranlagte Dame hatte sich einen leichten Nadelstich in den Finger zugezogen und zufällig bald danach gelesen, dass sich an derartige leichte Verletzungen eine schwere allgemeine Blutvergiftung anschliessen könne. Als bald traten nun in der glaubwürdigsten Weise geschilderte und mit den lebhaftesten Schmerzáusserungen (Weinen) verbundene, starke ziehende Schmerzen im ganzen Arm auf, die aber alsbald aufhörten, nachdem

sich die Patientin von der Grundlosigkeit ihrer Befürchtungen überzeugt hatte. Hier liegt die psychische Genese der Schmerzen klar zu Tage, und in ähnlicher, wenn auch nicht so offenkundiger Weise entstehen sicher viele Fälle hysterischer Neuralgien. Dies ist ein Punkt, wo sich Hysterie und Neurasthenie eng berühren, ja zum Teil völlig ineinander übergreifen. Denn auch bei den zahllosen Klagen der Neurastheniker spielen die hypochondrischen Erwartungs- und Befürchtungsvorstellungen in der oben erörterten Weise die grösste Rolle. Eine Unterscheidung zwischen neurasthenischen und hysterischen Schmerzen kann daher nicht streng durchgeführt werden. Die Hinzuzählung des einzelnen vorliegenden Falles zur Hysterie ergibt sich nur aus dem gleichzeitigen Bestehen anderer charakteristisch hysterischer Symptome und aus dem schärfer lokalisierten und dabei auch wesentlich intensiveren Auftreten der als „hysterisch“ zu bezeichnenden Schmerzen. Eine sicher psychogen bedingte Brachialgie, eine exzessive Spinalirritation, eine nach leichtem Trauma auftretende schwere Gelenkneuralgie und Gelenkhyperästhesie u. dergl. werden wir in der Regel als „hysterische“ Symptome auffassen, während wir die Bezeichnung „Neurasthenie“ mehr auf die allgemeineren, ausgebreiteteren abnormen Empfindungen, Schwächezustände und körperlichen Funktionsstörungen infolge der primären ängstlichen, hypochondrischen und übererregbaren Bewusstseinsänderung der Kranken anwenden.

Die Richtigkeit der obigen Auffassung über die Natur und Entstehung zahlreicher hysterischer Schmerzen kann nicht bezweifelt werden. Sie wird vor allem bewiesen durch den so häufig und deutlich zu beobachtenden Einfluss der psychischen Ablenkung und der suggestiven Behandlung. Trotzdem erhebt sich die Frage, ob die gegebene Erklärung für alle bei der Hysterie zu beobachtenden Schmerzen und Parästhesien gilt. Man kann zwar den theoretisch richtigen Standpunkt vertreten, nur solche Schmerzzustände als hysterisch zu bezeichnen, die in der oben erörterten Weise auf psychogenem Wege entstanden sind. Damit enthebt man sich aber doch nicht der diagnostischen Schwierigkeit, in jedem einzelnen Fall entscheiden zu müssen, ob die Voraussetzungen für die Diagnose der „Hysterie“ auch wirklich in vollem Sinne erfüllt sind. Dies wird gewiss häufig genug zutreffen, aber es bleiben doch immerhin einzelne Fälle übrig, in denen man bei vorurteilsfreier Beurteilung die Entscheidung nicht leicht treffen kann. Ich sehe hier natürlich ab von den so häufig gemachten diagnostischen Irrtümern, wo ein rein organisches Leiden — etwa ein Ulcus duodeni, eine Cholelithiasis, eine latente Wirbelkaries oder dgl. lange Zeit für funktioneller Natur gehalten wurde. Wohl aber muss

hier an die Möglichkeit erinnert werden, dass sich mit der Hysterie auch abnorme organisch-funktionelle Zustände verbinden können, die in der gleichzeitig vorhandenen konstitutionell-neuropathischen Veranlagung begründet sind und ihrerseits den Anlass zum Auftreten schmerzhafter Funktionsstörungen geben. Dass sich die Hysterie z. B. nicht selten mit echter (nicht psychogen bedingter) Migräne vereinigt, ist doch unzweifelhaft. Ob nun nicht ähnliche funktionell organische Krankheitszustände auch in anderen Formen auftreten können, ist eine Frage, die zwar nicht sicher zu beantworten ist, aber doch jedenfalls aufgeworfen werden muss. Die Erfahrung hat uns schon eine Reihe von Krankheitsbildern kennen gelehrt, bei denen die Entscheidung, ob sie psychogener oder funktionell-somatischer Natur sind, eher zugunsten der letzteren Annahme ausgefallen ist. Ich denke hier namentlich an die *Adiposis dolorosa* (die Dercumsche Krankheit), an viele merkwürdige Fälle von sog. Akroparästhesien, an die *Akinesia algera* u. a. Zwar ist es ungemein wichtig, in allen derartigen Fällen auch die Möglichkeit ihrer hysterischen Natur nie aus dem Auge zu verlieren, aber wir müssen uns doch auch vor einer zu grossen Einseitigkeit in acht nehmen und nicht alles für psychogen, d. h. hysterisch halten, was wir nicht erklären können.

Diese Bemerkungen über die Möglichkeit einer Vereinigung der Psychoneurosen mit somatogenen funktionell-nervösen Störungen führen mich zur Besprechung der letzten noch nicht erörterten Gruppe von Erscheinungen, die in dem Krankheitsbilde der Hysterie auftreten können, deren Deutung aber noch wesentlich schwieriger ist, als die Deutung der bisher besprochenen hysterischen Symptome. Ich meine diejenigen hysterischen Erscheinungen, die auf trophischem, vasomotorischem, überhaupt auf solchen Gebieten liegen, die für gewöhnlich völlig unabhängig von den Zuständen des Bewusstseins sind. Hierher gehören das hysterische Fieber, das hysterische Ödem und die hysterische Cyanose, die angeblichen hysterischen Hautblutungen, der hysterische Meteorismus, das hysterische Erbrechen u. dgl.

Das Erste, was bei der Beurteilung aller dieser Zustände, von denen namentlich die ältere Literatur über die Hysterie viele Beispiele enthält, auf das dringendste notwendig ist, ist die grösste Vorsicht und Skepsis. Der krankhafte Trieb zu Betrügereien und zur Simulation ist unzweifelhaft bei Hysterischen — oft, aber nicht immer, aus leicht verständlichen Beweggründen — häufig vorhanden, und ich brauche hier nicht näher auszuführen, wie viele Fälle von „hysterischem“ Fieber, von „hysterischem“ Ödem, von „hysterischer“ Gangrän u. a.

sich als plumpe Betrügereien und Schwindeleien herausgestellt haben. Der zweite Umstand, der in Betracht kommt, liegt in der schon oben einmal berührten Tatsache, dass sich zuweilen — und wie es scheint namentlich bei vorhandener neuropathischer und psychopathischer, hysterischer Gesamtkonstitution — in der Tat der Kreis der vom Bewusstsein abhängigen körperlichen Zustände erweitern kann. So können z. B. Hysterische „lernen“, willkürlich, d. h. bewusst oder unbewusst gewohnheitsgemäss zu erbrechen, sie können ebenso lernen durch Luftschlucken und dgl. einen Meteorismus der Därme hervorzurufen, ja sie können vielleicht unter Umständen auch auf glatte Muskelfasern (Gefässmuskeln, Pupillen?) einen gewissen direkten oder indirekten Einfluss ausüben. Freilich muss die Beurteilung auch hier sehr zurückhaltend sein. So halte ich z. B. alle Mitteilungen über hysterische Blutungen (Hautblutungen à la Louise Lateau, Magenblutungen, Lungenblutungen) für irrtümliche Deutungen. Aber jedenfalls scheint mir die oben angedeutete Möglichkeit weiterer Beachtung wert.

Der dritte hier zu beachtende Umstand liegt in der oben schon wiederholt erwähnten Tatsache der Vereinigung echt hysterischer mit somato-nervösen Funktionsstörungen. Natürlich ist auch dies ein Gebiet, auf dem wir uns nur mit äusserster Vorsicht bewegen können. Aber das tatsächliche Vorkommen krankhafter funktioneller Einstellungen, abnorm erhöhter oder verminderter Reizbarkeit, abnormer Reaktionen, auch abnormer Reize und Reizhemmungen, abnormer Reizentladungen und dergl. im Gebiete des Nervensystems und vielleicht ebenso in anderen Gebieten kann doch nicht bezweifelt werden.

Um nur einige, schon einigermassen gut begründete Tatsachen hier anzuführen, will ich auf die Störungen der Wärmeregulation bei nervösen Zuständen (geringe Temperatursteigerungen bis  $37,5-38^{\circ}$ ), auf die mannigfaltigen Störungen der Sekretion (Schweiss, Magensaft, Darmsaft), der Exsudation (seröse Exsudation in den Schleimhäuten, Urticaria und Ödem der Haut), der Exkretion (Harnabsonderung), der glatten Muskeln (Kardiospasmus, Pylorospasmus, Atonie und verstärkte Peristaltik des Magens und Darms), der Vasomotoren (Erytheme, spastische Anämien), der Herzzinnervation (Tachykardien, Bradykardien, Arrhythmien), ja wahrscheinlich auch der allgemeinen Ernährung und des Stoffwechsels (innere Sekretion) hinweisen. Hier liegt noch ein weites und schwierig zu erforschendes Feld vor, auf dem aber nur eine sehr vorsichtig abwägende und sorgsame Untersuchung wertvolle Früchte ernten kann.

Und nun zum Schluss noch eine Bemerkung! Wer viel Hysterische an verschiedenen Orten und zu verschiedenen Zeiten beobachtet hat,

dem muss sich immer wieder die Tatsache von der merkwürdigen Gleichartigkeit der hysterischen Krankheitserscheinungen zu allen Zeiten und an allen Orten aufdrängen. Dass Masern und Pneumonie allenthalben das annähernd gleiche Krankheitsbild zeigen, ist nicht verwunderlich. Dass aber auch die psychogen bedingten Krankheiten überall auch im Einzelnen dieselben Krankheitszüge darbieten, dass z. B. die hysterischen Anfälle in Paris, Leipzig und Wien, in Asien und in Amerika einander durchaus ähnlich sind und in denselben Innervationsformen ablaufen und dass sich dieselbe Erfahrung auch bei allen anderen hysterischen Symptomen (Astasie, Abasie, Hemianästhesie, Singultus- und Ructusformen usw.) aufs deutlichste zeigt, ist eine Tatsache, die zum Nachdenken Anlass gibt. Sie weist darauf hin, dass auch das psychische Geschehen, die Zustände des Bewusstseins und deren Einwirkungen auf die Körperlichkeit nach festen, in unserer Gesamtorganisation liegenden und durch sie bedingten Gesetzen geregelt sind.



# **Gesellschaft Deutscher Nervenärzte.**

Der Vorstand der Gesellschaft hat beschlossen, in diesem Jahr eine Versammlung abzuhalten.

Diese

## **VIII. Jahresversammlung**

der

### **Gesellschaft Deutscher Nervenärzte**

wird am **22. und 23. September 1916** in **München** stattfinden.

Die Referat-Themata sind:

#### **I. Neurosen nach Kriegsverletzungen.**

Referenten: **Oppenheim-Berlin** und **Nonne-Hamburg**.

#### **II. Topik der Sensibilitätsstörungen bei Nervenkrankheiten.**

Referent: **Foerster-Breslau**.

An die Referate soll sich eine Diskussion anschliessen, Vorträge werden nicht gehalten werden.

**Dr. K. Mendel,**

**I. Schriftführer.**

**Berlin W., Augsburgerstr. 43.**

(Aus der inneren Abteilung des städtischen Krankenhauses zu Mainz.)

## Eine ungewöhnliche Form der symmetrischen Muskelhypertrophie.

Von

Prof. Hans Curschmann.

Das früher in der Literatur nicht seltene Krankheitsbild der genuinen Muskelhypertrophie ist im Laufe der Jahre fast ganz in den verschiedenen Formen der Myopathien, der Erbschen Dystrophie vor allem, der Myotonia congenita Thomsens, der hyperkinetischen Hypertrophie bei Polyneuritis<sup>1)</sup> (Hans Curschmann), der Myohypertrophia kymoparalytica<sup>2)</sup> (H. Oppenheim) u. a. m. aufgegangen und spielt in ihnen nur als ein Symptom unter vielen eine Rolle. Fälle von echter genuiner Muskelhypertrophie, wie sie früher beschrieben wurden (Duchenne, Friedreich, Hoffmann, Auerbach, Fulda, E. Schultze<sup>3)</sup> u. a.) werden kaum noch veröffentlicht.

Einen durchaus ungewöhnlichen Fall von Muskelhypertrophie, den ich zum Zweck eines Invalidenobergutachtens beobachtete, möchte ich darum kurz mitteilen; er hat mich um so mehr interessiert, als der einzige analoge Fall, den ich in der Literatur fand, von meinem Vater Heinr. Curschmann beobachtet und allerdings nur ganz kurz in dessen „Klinischen Abbildungen“<sup>4)</sup> veröffentlicht wurde.

K., 42jähr. Maurer. In der Familie keinerlei ähnliche und keine Nervenkrankheiten, keine Lähmungen, keine Epilepsie. Kein Potus, keine venerische Infektion, kein Trauma, keine Blei- und sonstige Vergiftung.

K. hat früher stets als Maurer gearbeitet und will ungewöhnlich stark und ausdauernd gewesen sein (s. u.). Seit 20 Jahren leide er viel an Rheumatismus, der ihn aber nur vorübergehend gestört habe. Bis 1907 habe er als Maurer gearbeitet, später einen Laden und daneben sein Feld bewirtschaftet. Seit 2 Jahren hätten die Schmerzen im Rücken sehr zugenommen, die Rückenmuskeln im unteren Teil seien angeschwollen, er

1) Münch. med. Wochenschr. 1905, Nr. 34, Neurol. Zentralbl. 1915, Nr. 10 und Med. Klinik 1915, Nr. 44.

2) Neurol. Zentralblatt 1914, S. 1106.

3) Vergl. Literaturangaben Münch. med. Wochenschr. 1905, Nr. 34.

4) J. Springer, Berlin 1894, S. 12.

habe auch Schmerzen in den Beinen gehabt, sei allmählich **schief** geworden. An Muskelkrämpfen in den Armen und Beinen habe er niemals gelitten. 1914 habe er noch einmal versucht als **Maurer** zu arbeiten, habe aber nach wenigen Stunden wieder aufhören müssen wegen Schmerzen im Rücken und Kraftlosigkeit seiner (äusserst muskulös scheinenden) Arme.

Seine jetzigen Schmerzen seien: Er habe Schmerzen im ganzen Körper, im Rücken, in den Armen und Beinen. Besonders schlimm seien die Schmerzen in den Beugemuskeln (Biceps) beider Oberarme; die Unterarme schmerzten auch und schwellen manchmal an. Hinten im Rücken „unter den Rippen bis ins Gesäss hinunter“ habe er auch Schmerzen; auch habe er das Gefühl der Schwellung. Bezüglich seiner Oberarmbeugemuskeln gibt K. bestimmt an, dass dieselben früher, wo er doch viel stärker, sogar besonders stark gewesen sei, lange nicht so dick hervorgesprungen seien beim Armbeugen, wie heute, wo er recht schwach geworden sei. Die Muskeln seien in den letzten Jahren (ohne besondere Anstrengung) immer dicker geworden. Er sei vor seiner Erkrankung ausserordentlich stark gewesen, habe 3 Ztr. und mehr heben und tragen können; er sei wegen seiner ungewöhnlichen Kraft bekannt gewesen und habe auch ausser seinem Beruf sich mit allerlei turnerischen Kraftleistungen beschäftigt.

Die krumme Haltung habe er schon seit vielen Jahren. Ausserdem leide er an Kopfschmerzen, Stechen im Kopf, Schwindelanfällen mit Schwarzwerden vor den Augen; Angstgefühle, Herzklopfen, Gedächtnisschwäche und Schlaflosigkeit. Im Magen, besonders der Nabelgegend habe er oft Schmerzen, die zu unregelmässigen Zeiten und anscheinend unabhängig vom Essen auftreten. Erbrechen müsse er nicht, auch nicht aufstossen. Der Appetit sei mittelgut, der Stuhlgang normal. Er habe sehr viel Durst und müsse sehr viel Urin lassen. Nachts habe er manchmal Anfälle, in denen er ganz starr und steif sei, keinen Ton reden könne, grosse Angst habe; es dauere meist länger als  $\frac{1}{4}$  Stunde und werde erst besser, „wenn ihn seine Frau anstosse und klopfe (!)“.

Auf besondere Frage gibt er an, dass eine ähnliche Muskelkrankheit, wie er sie habe, in seiner Familie nicht vorgekommen sei.

Befund. Mittelgrosser, etwas abgemagerter und blasser Mann, bei dem schon auf den ersten Anblick der starke Umfang der Muskulatur der Arme im Vergleich zu den schlanken Beinen auffällt. K. hält sich im Stehen und Gehen auffallend schief, nach links gebeugt.

Brustkorb normal geformt, Lungen normal begrenzt, gut verschieblich. Auf den Lungen überall normaler Befund.

Herz nicht erweitert, Spitzenstoss fühlbar, Töne rein, keine krankhafte Akzentuation, Puls gut gefüllt, weich, 80—88 in der Minute, regelmässig. Blutdruck 120 mm Hg, normal.

Bauch weich, wenig gewölbt, nicht aufgetrieben. Die Magengegend ist auf Druck diffus empfindlich, kein Plätschern unterhalb des Nabels, keine Zeichen einer Magenvergrößerung; korrespondierender Druckpunkt neben der Wirbelsäule fehlt.

Leber und Milz normal gross. Rechtsseitiger Leistenbruch.

Urin hell, klar, von nicht vermehrter Menge, ohne Eiweiss und Zucker.

Nervensystem. Pupillen gleich, rund, auf Licht und bei Konver-

genz normal reagierend. Kein Augenzittern, kein Doppeltsehen. Augenhintergrund normal.

Die Muskeln des Gesichts, der Zunge, des Gaumens, die Kaumuskeln usw. funktionieren normal, ebenso Geschmack und Geruch.

Bei der Prüfung der Bewegungsfunktion fällt die im ganzen nach links geneigte schiefe Haltung der Wirbelsäule im Stehen und Gehen auf. Diese schiefe Haltung ist sowohl aktiv (auf energisches Zureden) als auch passiv vollständig zu korrigieren und entspricht ganz der Skoliose der Ischiadiker. Wirbelsäule völlig normal beweglich, nirgends umschriebener Druckschmerz.

Beweglichkeit des Rumpfs durchaus ungestört, wenn auch etwas verlangsamt. Die *Mm. erector. trunci* und *cervicis* keineswegs paretisch. Die *Mm. sacrolumbales* sind sowohl kontrahiert als entspannt auffallend verdickt und voluminös. Der Gang ist auch ebenfalls nicht besonders verändert, kein Schleppen des rechten Beins. Infolge rachitischer Verkrümmung der Unterschenkel sieht das Gehen unbeholfener aus, als es ist.

Beim Bücken klagt K. über etwas Schmerzen im Kreuz. Die Hüft- und Kniegelenke, ebenso die Schultergelenke funktionieren ganz normal. Sämtliche Muskeln des Schultergürtels, insbesondere die Fixierer der Scapula sind intakt; ebenso der *M. sternocleidomast.* Keine Andeutung von „losen Schultern“.

Auffallend ist nun der sehr starke Umfang der Beugemuskeln des Oberarms, schon beim Herabhängen derselben; beim Beugen des Arms treten die Bicepsmuskeln nun als geradezu atletische Wülste hervor (links mehr als rechts, trotzdem K. Rechtser ist). Die Muskeln fühlen sich bei der Kontraktion schlaffer an, als dies bei ihrem Aussehen zu erwarten wäre; sie sind auf Druck nicht schmerzhaft.

Der Umfang des Deltamuskels der Schulter ist ebenfalls beiderseits abnorm; derjenige der Streckmuskeln des Oberarms und alle Unterarmmuskeln normal und nicht auffallend. Dasselbe gilt von den übrigen Muskeln des Schultergürtels vorn und hinten.

Dabei steht die grobe Kraft der abnorm dicken Biceps- und Deltamuskeln in auffallendem Missverhältnis zu ihrem Volumen: sie sind von sehr geringer Kraft, es gelingt mühelos gegen den Widerstand des K. dessen gebeugte Arme zu strecken. Auch der Händedruck beiderseits abnorm schwach. R. 40, l. 35 Dynamometer (normal etwa 120—80).

Im Gegensatz zu dem übermäßig dicken Oberarm (Umfang 10 cm unter der Achselhöhle bei Erschlaffung 27 cm r., 28 cm l., bei Muskelanspannung sogar 30—31 cm!) steht die relative Dünne der Beine. Dabei ist der rechte Oberschenkel in allen Muskelgebieten etwas schwächer als der linke. Die Muskeln der Beine sind dabei relativ nicht schwächer, als die hypertrophischen Muskeln der Arme.

Umfang. Unterschenkel 18 cm unterhalb der Kniescheibe:

r. 30 cm l. 29 cm.

Oberschenkel 18 cm oberhalb der Kniescheibe:

r. 45 cm l. 46 cm.

In vielen Muskeln, ganz besonders in den hypertrophischen Biceps

und Deltoideus häufige fibrilläre Zuckungen; grobe fascikuläre Zuckungen, myoklonische und Krampferscheinungen fehlten.

Die elektrische Untersuchung der verdickten Oberarmmuskeln ergibt eine auffallende und ganz ungewöhnliche Steigerung sowohl der faradischen, als auch der galvanischen Erregbarkeit bei direkter Reizung bei an sich normaler Zuckung und galvanischer Zuckungsformel.

Die Untersuchung ergab: 1. faradisch direkt:

M. deltoideus	rechts	98 R.-A.
	links	ca. 102 R.-A.
M. biceps	rechts	ca. 110 R.-A.
	links	ca. 104 R.-A.

Bei faradisch indirekter Reizung sind die betr. Muskeln erst bei 90—93 R.-A. erregbar.

2. galvanisch direkt:

M. deltoideus	links	KSZ 0,1 M.-A.
		ASZ 0,6 M.-A.
		AÖZ jenseits 20 M.-A.
"	rechts	KSZ 0,2 M.-A.
		ASZ 0,5 M.-A.
		AÖZ 18 M.-A.
M. biceps	links	KSZ 0,2 M.-A.
		ASZ 0,6 M.-A.
		AÖZ 20 M.-A.
"	rechts	KSZ 0,1—0,2 M.-A.
		ASZ 0,5 M.-A.
		AÖZ 18 M.-A.

Bei indirekt galvanischer Reizung keine auffallende Steigerung der Erregbarkeit (K.-S. 2 0,6—1,0 M.-A., A.-S. 2 2,5—3,0 M.-A. usw.).

Auch im Gebiet des N. facialis, ulnaris und medianus keine elektrische spez. galvanische Übererregbarkeit der Nerven, Erbsches Phänomen also negativ. Auch die mechanische Übererregbarkeit der Nerven (Chvostek) nicht gesteigert.

Myotonische Symptome bei aktiver Bewegung sowie die elektrisch myotonische Reaktion fehlen (auch in den Prädelektionsmuskeln der Zunge, des Biceps, des Opponens policis usw.).

Myasthenische Symptome sowie die elektrisch myasthenische Reaktion fehlen ebenfalls.

Das Gefühlsvermögen für alle Qualitäten ist überall normal; die Druckpunkte einer Ischias fehlen am l. und r. Bein; ebenso das sogen. Ischiasphänomen. Leichtes Zittern der Hände, kein besonderes Zittern bei Zielbewegungen. Kein Schwanken bei Fuss-Augenschluss, kein Lidflattern.

Keine abnorme Schweisssekretion, kein besonderes strichförmiges Nachröten, fleckförmige Röte u. dgl.

Blase und Mastdarm funktionieren normal.

Die Sehnen- und Knochenhautreflexe der Arme und Beine sind gleichmässig (l. = r.) erhöht, kein Nachzittern. Das Babinskische Phänomen fehlt, Bauchdecken- und Kremasterreflexe normal, ebenso die Schleimhautreflexe.

Psychisch kennzeichnet sich K. als ein anscheinend wenig intelligenter, überaus ängstlicher hypochondrischer, unendlich viel klagender Mensch. Trotz seiner mächtigen Muskeln ist der ganze Eindruck, den er macht, schlapp und weibisch. Hysterische Anfälle (wie er sie schildert), wurden hier nicht beobachtet. Der Schlaf erwies sich als objektiv gestört. Größere Störungen des Affekt- und Gemütslebens fehlen z. Zt.

Die Erlaubnis zur Exzision eines Muskelstücks aus den hypertrophischen Muskeln war bei der Ängstlichkeit des Mannes natürlich nicht zu erlangen.

Epikrise: Bei einem früher in den Armen ungewöhnlich starken und ausdauernden Maurer kommt es nach langjährigen „rheumatischen“ Schmerzen im Rücken und Armen und Beinen zu einer Hypertrophie der Biceps- und Deltamuskeln, die mit zunehmender Schwäche dieser und anderer Armmuskeln einhergeht; an den Beinen keine Hypertrophien, Abmagerung des rechten Oberschenkels (Folge alter Ischias?); totale Skoliose der Wirbelsäule nach links; dabei eine ganz ungewöhnliche Steigerung der direkten faradischen und galvanischen Erregbarkeit der hypertrophischen Muskeln. Fibrilläre Zuckungen in den hypertrophischen und anderen Muskeln. Keinerlei Zeichen einer supranukleären cerebralen, spinalen oder neuritischen Erkrankung. Ausserdem die psychischen Symptome einer konstitutionellen degenerativen Neurasthenie bzw. Hystero-neurasthenie.

Das Ungewöhnliche und Interessante an dem Fall ist der Umstand, dass Muskelgruppen, die früher atletisch stark, aber von mittlerem Umfang waren, allmählich schwächer und schwächer wurden, dabei aber an Volumen zunehmen, anscheinend hypertrophieren. Ich habe schon erwähnt, dass ich eine ähnliche Beobachtung — die einzige meines Wissens — in den „Klinischen Abbildungen“ von Heinrich Curschmann vermerkt finde unter der Bezeichnung *Hypertrophia muscularis vera*:

Bei einem 38jähr. Berufsathleten findet sich enorme gleichmässige Hypertrophie der Arm- und Rumpfmuskulatur bei normaler, sogar ziemlich geringer Muskulatur der Beine. „Jetzt hochgradige neurasthenische Beschwerden. In letzter Zeit bedeutende, auch objektiv nachweisbare Kraftabnahme in den unteren Extremitäten. Auch die Arme durchaus nicht mehr im Verhältnis zum Muskelumfang leistungsfähig, so dass Pat. seine Tätigkeit (als Athlet) einstellen musste (in einem Alter von ca. 36 Jahren!). Elektrisches Verhalten der Muskeln o. Bez.“

Also auch in diesem Fall ein Mann mittleren Alters ohne nachweisbare organische Nervenkrankheit, dessen früher atletisch geübte

und starke Muskeln ihr hypertrophisches Volumen zum mindesten bewahren, aber an Kraft so abnehmen, dass Pat. seinen Beruf aufgeben muss.

Eine mit Abnahme der Kraft einhergehende Zunahme des Muskelvolumens ist allerdings bei diesem Fall nicht erwähnt.

Ich weiss nicht, ob die Ätiologie meines Falles etwas Typisches darstellt. Es wäre aber möglich. Katamnestische Nachfragen bei Berufssportlern, zu denen jetzt weder Zeit, noch Gelegenheit ist, müssten das erweisen. Es würde sich dabei möglicherweise herausstellen, dass die exzessive und einseitige Überanstrengung bestimmter Muskelgruppen zur Hypertrophie, dann aber zur Schwäche oder, wie in unserem Fall, erst zur schmerzhaften Schwäche mit gleichzeitig zunehmender Volumsvermehrung führen kann. Es würde sich daraus eine neue klinische Einheit ergeben, vielleicht eine spezifische Muskelerkrankung im Sinne einer chronischen, progressiven Überanstrengungserkrankung der Körpermuskulatur; etwas, was uns bei der Muskulatur des Herzens und nur bei dieser (zumal wenn zur Überanstrengung noch gewisse toxische Schädigungen kommen) nicht unbekannt ist.

Ich sprach vorgreifend von einer wahrscheinlich spezifischen Erkrankung der Muskulatur, ohne eine solche durch die Untersuchung eines exzidierten Muskelstückes anatomisch beweisen zu können. Es ist zwar bedauerlich, dass das anatomische Bild dieser ätiologisch so eigenartigen Muskelverdickung unbekannt bleibt, dass also auch die früher so oft behandelte Frage: echte oder Pseudohypertrophie, nicht entschieden werden kann. Das ändert aber an der Tatsache, dass eine spezifische Muskelerkrankung bisher nicht beschriebener Art vorliegt, nichts; denn die klinische Beobachtung spricht mit besonderer Schärfe für eine solche: Einerseits müssen wir die wiederholte und spontane Angabe des Pat. berücksichtigen, dass nach erzwungenem Beenden seiner ungewöhnlichen professionellen Kraftleistungen die betr. Muskulatur unter Abnahme der Kräfte an Volumen noch zunahm.

Als dann zeigte diese Muskulatur eine erhebliche Veränderung der elektrischen Erregbarkeit, nämlich eine hochgradige Steigerung der direkten faradischen und galvanischen Erregbarkeit.

Waren schon die Schwellenwerte für die faradische Reizung auffallend niedrig, so ist dies noch bemerkenswerter bei der galvanischen Reizung durch Schliessungszuckungen: die KSZ schwankte bei jenen hypertrophischen Muskeln zwischen 0,1 und 0,2 M.-A., die

ASZ zwischen 0,5 und 0,6 M.-A. Nach Stintzing beträgt die Strombreite für die Minimalzuckung für den Deltoideus KSZ 1,2–2,0.

Bei zum Vergleich vorgenommenen elektrischen Untersuchungen an zahlreichen normalen Männern (Leuten mit ausgebildeter Muskulatur und ebenso geringem Fettpolster wie unser Pat.) ergaben mit demselben Apparat folgende Zahlen:

Am M. deltoideus farad. dir. zwischen 60 und 80 R.-A.,  
" " " galv. dir. KSZ zwischen 1,0 und 3,0 M.-A.,  
ASZ zwischen 1,5 und 2,5 M.-A.

In einzelnen Fällen war ASZ = KSZ oder übertraf sie sogar ein wenig. Eine AÖZ bei direkter Muskelreizung, die in unserem Fall von Hypertrophie sowohl am Deltoideus wie am Biceps deutlich auslösbar war, habe ich, ganz entsprechend den alten Erbschen Beobachtungen, bei Normalen niemals gefunden.

Die Auslösbarkeit einer AÖ-Zuckung bei direkter Muskelreizung ist auch ein Moment, das die ausserordentliche Erregbarkeitsteigerung dieser hypertrophischen Muskeln kennzeichnet. Erb hat das Fehlen dieser Öffnungszuckung dadurch erklärt, dass der Muskel gegen den kurzdauernden Öffnungsreiz nur eine geringe Erregbarkeit aufweise. Eine erhebliche Steigerung der direkten Muskelreizbarkeit vermag demnach auch die Neigung zur AÖZ zu fördern, wie wir an unserem Fall sehen.

Der Umstand, dass die erhebliche Steigerung der elektrischen Erregbarkeit nur bei direkter Muskelreizung, nicht aber bei indirekter, d. i. Reizung des Nervenstammes gefunden wurde, lässt ebenfalls eine spezifische Muskelveränderung vermuten. Morphologische Veränderung und funktionelle Prüfung ergänzen sich hier ohne Zweifel in ihren Resultaten.

Zudem erinnert die Steigerung der elektrischen direkten Muskel-erregbarkeit sehr an das gleichartige Verhalten bei einem meiner früher beschriebenen Fälle von hyperkinetischer (d. i. krampogener) Muskelhypertrophie bei Polyneuritis<sup>1)</sup>). In diesem Fall zeigten auch nur die hypertrophischen Muskeln Steigerung der direkten galvanischen Erregbarkeit bei normaler Reizbarkeit vom Nerven aus; die nicht hypertrophischen, aber ebenfalls im Schädigungsbezirk der Neuritis liegenden Muskeln zeigten dagegen normale Schwellenwerte.

In der übrigen Literatur findet sich — soweit, was durchaus nicht stets der Fall ist, auf die elektrische Erregbarkeit besonders geachtet wurde — keine unserem Falle graduell gleiche Beobachtung. Meist wird die elektrische Erregbarkeit als normal (Schultze, v.

1) Münch. med. Wochenschr. 1905, Nr. 34.



Hoffmann) oder auch quantitativ herabgesetzt angegeben (Berger, Fulda). Nur in einem Fall von Auerbach finden wir bei Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit eine leichte Steigerung der galvanischen Erregbarkeit erwähnt.

Ein weiterer Umstand ist bei diesen hypertrophischen und in ihrer direkten elektrischen Reizbarkeit so gesteigerten Muskeln noch zu vermerken: die reichlichen fibrillären Zuckungen, die sich in diesen hypertrophischen Muskeln, aber auch in normalen Muskeln des Patienten fanden. Es ist das ganz analoge Verhalten, das wir in Fällen von progressiver spinaler Muskelatrophie finden: auch bei ihnen beobachten wir fibrilläre Zuckungen am zahlreichsten in den atrophierenden Muskeln, aber ganz regelmässig auch in Muskelgebieten, die noch völlig normal erscheinen.

Alles in allem: Volumsvermehrung bei Kraftverminderung, elektrische Erregbarkeitssteigerung und fibrilläre Zuckungen, diese Symptome nebeneinander kennzeichnen die vorliegende Muskelveränderung als eine durchaus eigenartige und spezifische.

Ob eine derartige „degenerative Überanstrengungshypertrophie“, wie man sie nennen könnte, nur ein einzelnes Kuriosum darstellt, oder einen bisher noch unbekannten Typus, weiss ich nicht. Weitere Beobachtungen müssten das lehren und auch hoffentlich zur Kenntnis des anatomischen Bildes dieser interessanten Erkrankung führen.

Es liegt hier jedenfalls eine neuartige Form des nervösen bzw. muskulären Aufbrauchs im Sinne L. Edingers vor. Ich habe bereits oben bemerkt, dass uns ein ähnliches Verhalten bisher bei den Extremitätenmuskeln nicht bekannt, beim Herzmuskel aber ziemlich geläufig war: in Gestalt der sog. idiopathischen Herzhypertrophie, dessen bekanntester Typus das „Bierherz“ (Bollinger<sup>1)</sup>) ist. Bol-

---

1) Ich weiss wohl, dass Krehl, Jores, Volhard u. a. die „idiopathische Herzhypertrophie“ gern in dem Krankheitsbild der „roten Granularniere“ (Jores-Volhard) aufgehen lassen möchten. Ich glaube aber, dass die ursprünglichen Münchener Bierherzen, wie sie Bollinger, Ziemssen und J. Bauer demonstrierten, sich doch etwas von dem Volhardschen Krankheitsbild unterscheiden, dass sie ihre besondere Note hatten. Es sei nur daran erinnert, dass man beim Massenkonsum anderer schwach alkoholischer Getränke, z. B. des Mostes, ein ähnliches Bild, das Mostherz, beobachtet hat. Ich erinnere mich auch anderorts nie wieder ähnliche Herzkrankheitsbilder gesehen zu haben, wie die bei Münchener Brauknechten, die zwischen 20 und 40 l Bier pro Tag tranken und dabei 12 bis 14 Stunden pro Tag schwer arbeiteten. Es ist doch wohl möglich, dass dies Zusammentreffen, dem wir bei dem gern angezogenen Gegenbeispiel der wassertrinkenden Polydipsie- und Diabetes insipidus-Fälle fast nie begegnen, zur Herzmuskelhypertrophie ein erhebliches Teil beitragen könnte.

linger und seine Schüler nahmen bekanntlich an, dass der übermäßige Biergenuss und die durch ihn entstehende Plethora allmählich zur Hypertrophie des Herzmuskels führen, die dann von „Insuffizienz“ gefolgt sei: also „degenerative Arbeitshypertrophie“ und gleichzeitig allmählich einsetzende funktionelle Schwäche genau wie in unserem Fall von Hypertrophie der Extremitätenmuskeln.

Welche besonderen Umstände nun in unserem Fall zu der anscheinend sehr seltenen degenerativen Arbeitshypertrophie der Armmuskeln geführt haben, ist unklar. Dass neben der starken, dauernden Muskelüberanstrengung noch ein anderes ätiologisches Moment mitgewirkt haben muss, ist sicher. Wäre dem nicht so, müsste das Krankheitsbild, dessen eine Ursache, die muskuläre Überanstrengung wir doch gerade jetzt mehr als je zu sehen und zu beurteilen gewöhnt sind, viel häufiger sein, als es in der Tat ist. Vielleicht spielt die ausgesprochen neuropathische und auch „rheumatische“ Veranlagung des Mannes eine Rolle zur Erhöhung der speziellen Krankheitsbereitschaft desjenigen Organs, dem eine erhebliche dauernde Überarbeitung zugemutet wurde, nämlich der Muskulatur. Ich erinnere nur daran, dass bei neurasthenischen Kriegsteilnehmern nach Überanstrengung eine prädisponierende Neigung zur Erkrankung eines anderen Teils des Bewegungsorgans, nämlich der peripheren Nerven, gefunden wurde, eine Beobachtung Manns und Nonnes, die ich nur bestätigen kann.

Ob in Fällen wie dem unserigen die spezifische Neigung zur Hypertrophie irgendeine innersekretorische Ursache hat, wäre möglich, entzieht sich aber der realen Beurteilung.

Aus dem allgemeinen Krankenhaus Hamburg-Eppendorf.

## Negativer anatomischer Befund bei einem unter dem klinischen Bild einer Erkrankung der Cauda equina verlaufenen Fall.

Von

Prof. Dr. Max Nonne in Hamburg.

Über die Erkrankungen des Conus und der Cauda equina haben uns die letzten Jahre neue Erfahrungen gebracht. Die Diagnose einer Erkrankung des Conus scheint einwandfrei, wenn bei Unversehrtheit der Motilität der unteren Extremitäten die bekannte Circumanal-anästhesie besteht, die Achillesreflexe fehlen, der Reflex des Sphincter ani und der Analreflex aufgehoben sind, ebenso die Sexualreflexe, und wenn Blase und Mastdarm paralytisch oder paretisch sind. Bekannt ist, dass die Differentialdiagnose zwischen Erkrankung des Conus und der nächstliegenden Abschnitte der Cauda equina oft nicht gelingt, es sei denn dass stärkere Schmerzen im Sakrolumbalgebiet für eine primäre Erkrankung der Wurzeln sprechen. Selbstverständlich können progressive Prozesse im Gebiet des Conus auch sekundär die Sakralwurzeln beteiligen und auf diese Weise zu Schmerzen führen.

Wir wissen nun, dass es mehrfach erlebt worden ist, dass unter anscheinend sicherer Diagnose eines Tumors im Conus-Caudagebiet bei einer daraufhin vorgenommenen Operation ein Tumor sich nicht fand, sondern eine chronisch-entzündliche Affektion, sei es diffuser Art, sei es in Form einer Meningitis serosa circumscripta. Das sind Tatsachen, auf die Oppenheim zuerst hinwies und die dann auch von mir und von Elsberg, neuerdings auch von Gerstmann festgestellt wurden. Wir haben ferner gelernt (Oppenheim), dass Tumoren sich in diesem Gebiet entwickeln und ausbreiten können, die sich lediglich durch eine Neuralgie im Ischiadicus- bzw. im Lumbosakralgebiet verraten. Wir haben durch Oppenheim, Kurt Mendel, Adler, Hans Curschmann u. a. gelernt, dass es eine sakrale Form der multiplen Sklerose gibt, und wir haben gelernt, dass es auch hier intramedulläre kompakte Tumoren sowie auch diffus infiltrierende Neubildungen gibt, die sich klinisch von einem extramedullären Tumor

nicht differenzieren lassen (Ornstein). Solche diffus infiltrierende Tumoren des Rückenmarks, die sich der makroskopischen Untersuchung entziehen und die sich erst einer sorgfältigen mikroskopischen Durchforschung enthüllen, hat schon 1908 Stertz von meiner Abteilung aus beschrieben. Wir haben des weiteren gesehen (Nonne, Saenger u. a.), dass die diagnostizierte Geschwulst sich bei der Operation nicht fand, dennoch aber — wie die Sektion lehrte — da war, sich aber durch ihre eigenartige Lagerung dem suchenden Finger bzw. der suchenden Sonde des Operateurs entzogen hatte.

Ein Fall, in dem zuerst von mir in Hamburg und später von Oppenheim in Berlin die Diagnose auf Tumor im Conus-Caudagebiet gestellt worden war, wurde operiert, und der Operationsbefund war negativ. Ich selbst habe seitdem in drei weiteren Fällen, wo das Symptombild die Annahme eines wachsenden Tumors in dieser Gegend aufdrängte, operieren lassen (s. Publikation 1913, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkd. Bd. 47 u. 48, Fall 13 u. 14, S. 490—495), ohne dass ein palpabler Befund erhoben wurde. Diese vier Fälle konnten von mir nicht bis zum Tode beobachtet werden, so dass ich keine Gelegenheit zu einer anatomischen Untersuchung hatte. Jedenfalls nahm Oppenheim schon 1909 Gelegenheit, darauf hinzuweisen, dass man im Conus-Caudagebiet auch bei anscheinend sicherer Diagnose auf Überraschungen gefasst sein müsse.

Es sind nun aber auch Fälle beobachtet worden, die als Kompressionserkrankung des Rückenmarks angesprochen werden mussten, die aber überraschenderweise nicht progressiv blieben, sondern, nicht operiert, sich spontan oder unter einer indifferenten Therapie zurückbildeten. Derartige Fälle sind von Boettiger, von Eduard Müller, von Henschen, Bruns und Oppenheim, Kredel und von Maass mitgeteilt worden. Mein Hamburger Kollege Boettiger hat mir seine Fälle jetzt freundlichst zur Verfügung gestellt. Er hat sie seinerzeit gelegentlich einer Diskussion, die über meinen Vortrag „Zur Differentialdiagnose von komprimierenden Rückenmarkstumoren“ im Hamburger ärztlichen Verein stattfand, nur auszugsweise mitgeteilt und ist später auf diese Fälle in der Diskussion über Oppenheims Vortrag auf dem Budapester internationalen Kongress (Diagnose und Behandlung der Geschwülste innerhalb des Rückenkanals) auch nur ganz kurz zurückgekommen (Neurologisches Zentralblatt 1905, S. 1079; 1908, S. 796; 1909, S. 1001). Sie sind interessant genug, um hier endlich eine etwas eingehendere Darstellung zu finden.

Boettiger schreibt mir:

1. Junge Frau von 24 Jahren (Beobachtung aus 1902), war gravida, bekam im Mai 1902 zuerst Schmerzen im r. Fuss, die sie sich wegmäs-

sieren liess. Im Juli 1902 Geburt eines normalen Kindes. Lues und ander-  
vorhergehende Krankheiten lagen nicht vor.

Anfang November 1902 trat Sangeln am r. Knie und in der Wade ein,  
das allmählich auf das l. Bein überging. Gleichzeitig klagte Patientin  
über heftige zuckende Schmerzen in der Brust und im Rücken mit nach-  
folgendem Gefühl der Vertaubung. Mitte November zuerst untersucht.  
Sie klagte nun auch noch über ziehende Schmerzen am Rumpf unterhalb  
der Brüste; das taube Gefühl in den Beinen war ganz allmählich nach  
oben weiter fortgeschritten bis zu ebenderselben Höhenlinie. Die Beine  
waren schwächer geworden, namentlich die rechte Seite. Schon bestehende  
Obstipation hatte zugenommen und die Urinentleerung war gleichfalls  
schwieriger geworden.

Pat. klein, aber kräftig gebaut, gesund aussehend.

Es bestanden bei ihr die Erscheinungen einer in der Höhe des etwa  
10. Dorsalsegmentes streng lokalisierten Rückenmarkskrankheit, und zwar  
der rechten Seite des Querschnittes. Oberkörper gesund, schmerzhaft  
Rumpfpärästhesien bestehen fort. Das gesamte r. Bein paretisch, alle Be-  
wegungen noch ausführbar, wenn auch schwach und etwas ausfahrend.  
Sehnenreflexe rechts ausserordentlich gesteigert, Fussklonus, Babinski.  
Links kein Babinski, aber sehr starke Steigerung der normalen Haut-  
reflexe, Bauchdeckenreflexe fehlten beiderseits (Geburt?). Sensibilität: Das  
linke nicht paretische Bein ganz analgetisch, und eine weitere teils anal-  
getische, teils auch anästhetische Zone zog sich um die rechte Hüfte  
herum. Also Brown-Séquard.

Myelitis konnte nicht vorliegen, denn die Krankheitserscheinungen  
hatten ganz allmählich begonnen und zugenommen. Das Wahrscheinlichste  
war ein Tumor der Häute. Dafür sprach der Beginn mit Wurzelsym-  
ptomen und die Art der rechtsseitigen Beinparese. Operation war in Aus-  
sicht genommen. Es wurde aber erst noch Arsenik innerlich gegeben.  
Dabei ganz allmählich fortschreitende Besserung bis zu restloser Heilung:  
alle Reflexe da und normal. Auch nach 10 Jahren konnte die Dauer-  
heilung noch festgestellt werden.

Eine Affektion des Rückenmarks selbst war also ausgeschlossen.  
Es konnte sich nur um eine Erkrankung der Meningen gehandelt  
haben, die einen eng begrenzten Höhenabschnitt betroffen hatte.  
Vielleicht eine abgekapselte kleine Meningitis resp. Hydrops. Da  
erst weitere Beobachtungen abzuwarten sind, so ist vorläufig die  
Flickdiagnose eines Pseudotumor spinalis angebracht, bis wir in der  
Lage sein werden, eine genauere anatomische Diagnose zu stellen.

## 2. Fall kurz darauf im Altonaer Krankenhaus (Beobachtung aus 1903).

Junger Mann von 19 Jahren mit Erscheinungen des Tumor in der  
Höhe des untersten Cervikalmarks. Er hatte an der rechten Hand Atro-  
phien der kleinen Handmuskeln und an den Beinen Andeutungen von  
Halbseitenlähmung. Parese rechts, Analgesie links. Reflexe verhielten sich  
entsprechend. Hier trat spontan allmählich eine vollständige Restitutio ad  
integrum ein.

## 3. 60-jähriger Herr aus Altona (Beobachtung aus 1904).

Immer vorher gesund; keine Lues, gesunde Familie.

Ohne Veranlassung vor etwa  $\frac{1}{4}$  Jahr Beginn der Erkrankung mit heftigen Schmerzen in der Tiefe des l. Fussgelenkes. Bald darnach sehr heftige Schmerzen in der Umgebung des Afters. In den letzten Wochen allmählich Machtlosigkeit des l. Beines, die Schmerzen gehen auch ins Hüftgelenk hinein; er kann jetzt nicht mehr allein die Beine ins Bett hineinheben.- Gehen ohne Stöcke sehr mühsam.

Aussehen sehr angegriffen, gut genährt. Linke Wade erscheint  $1\frac{1}{2}$  cm dünner als die rechte, linker Fuss gedunsen, kein eindrückbares Ödem. Beinbewegungen in Rückenlage in allen Gelenken ausgiebig, grobe Kraft links gering. Sehnenreflexe normal; links Babinski.

Hochgradige Hyperalgesie am l. Fuss und am After, auch die Fluchtbewegungen bei Reizung der Fusssohle, besonders im Quadriceps und Tensor fasciae, sehr heftig und schmerzhaft, bis ins Kreuz sich fortsetzend. Bauchdeckenreflexe normal. Am Rücken und Bauch fleckweise Hypalgesie ohne deutliche Abgrenzung mit einigen hyperästhetischen Inseln. In Höhe des Schulterblattwinkels beginnende Rumpfzone, besonders rechts; keine scharfe Grenze. Sphinkteren, Arme und Hirnnerven in Ordnung.

Bereits nach 8 Tagen kann er sich wieder allein vom Stuhl aufrichten, das r. Bein gut aufs Sofa heben, das linke jedoch nur mit Hilfe der Hand. Grobe Kraft im l. Bein noch sehr herabgesetzt. Patellarreflexe lebhaft, Achillesreflex rechts klonusartig, links normal. Babinski +. Analgetische Zone in Höhe des 5.—7. Dorsalwirbels. Darunter Hyperalgesie, besonders stark noch am After und linken Fuss. Der Stichschmerz pflanzt sich aber nicht mehr bis zum Rücken hinauf fort.

Dann schwindet allmählich Babinski, motorische Parese links und nach etwa 2 Monaten sind keine objektiven spinalen Erscheinungen mehr nachweisbar.

#### 4. 28 jähriges Fräulein aus Nordhausen (Beobachtung aus 1906).

Frühjahr 1899 zuerst Schmerzen, Wurzelneuralgien, im Rücken zwischen Schultern und im r. Arm beim Husten und Niessen; im ganzen nur kürzere Zeit. Im Sommer 1899 leichtere Ermüdung beim Gehen, im Herbst 1899 schleppte sie das r. Bein nach, es wurde dann auch tauber; Pat. merkte auch beim Stechen, dass es taub war.

Damals schon beginnende Obstipation und Urinbeschwerden, 1900 auch l. Bein schwächer; bis Juli 1900 konnte sie sich im Gehen noch hinschleppen; auch „das Gefühl ging ganz weg“. Ende 1900 motorisch totale Paraplegie, Gefühl nur fleckweise erhalten, Analgesie und anscheinend auch grossenteils Anästhesie, allmählich bis zur Höhe der Brustwarzen hinauf reichend. 1903 allmählich Besserung der Beweglichkeit. In den Zimmermannschen Anstalten in Chemnitz wieder Verschlimmerung. 1904 bei Höniger und Bramann in Halle. Frage der Operation erwogen. Sie wurde jedoch hinausgeschoben, da wieder geringe Besserung eintrat. 1906 zu Anfang des Jahres beginnende Besserung des Gefühls im ganzen Körper, besonders auch der l. Seite. Im Anfang oft nach dem Sitzen und Wiederaufrichten Brennen in beiden Beinen bis zu den Knien. Von Oeynhausen nach hier zur Konsultation:

Status: Geht doppelt gestützt, kann das r. Bein nur mühsam vorsezen, kann auf l. Bein stehen; dieses muss aber passiv vorgeschoben werden. In Rückenlage liegt das l. Bein einwärts gerollt, das rechte fühlt sich kühler an. Umfang gleich. Aktive Bewegungen im r. Bein in allen

Gelenken sehr gering und schwach; links können nur etwas die Zehen bewegt und mit grosser Anstrengung das Knie einige Finger breit von Unterlage gehoben werden. Fussklonus beiderseits, Patellarreflexe mittelstark, kein Klonus. Bauchdeckenreflexe fehlen rechts, links deutlich. Babinski beiderseits. Sensibilität: Für Pinsel links am ganzen Bein etwas abgestumpft, am Fussrücken fehlend. Rechts ist die Abstumpfung noch stärker, keine Anästhesie. Trockene Haut an Hüften und Beinen. Imperativer Harndrang. Kotballen im l. Hypochondrium. 3. und 4. Brustwirbel druckempfindlich, auch beim längeren Sitzen spontan schmerzhaft. Gegend des 8. Brustwirbels leicht kyphotisch wie durch Parese des Erector trunci, mit Energie für kürzere Zeit auszugleichen. Anästhetische und analgetische Zone unterhalb der Brustwarzen. Hypalgesie auch an r. Wade und r. Fuss.

Es musste sich um eine raumbeschränkende Ursache in Höhe des 3.—4. Dorsalsegmentes des Rückenmarks handeln. Operation in Aussicht genommen, sobald erneute Verschlimmerung eintreten sollte.

1907, Juni, Mitteilung des Oeynhausers Arztes, dass Patientin als vollkommen gehfähig ohne Rollstuhl bei ihm eingetroffen sei. Es bestand noch leichtere Ermüdbarkeit, Blasenschwäche und Stuhlträgheit, Hypalgesie am Rumpf in Höhe 7.—8. Dorsalwirbels, Fussklonus, Babinski. Hypästhesie der Beine.

1908, Juni, Mitteilung der Patientin, dass sie 1 Stunde spazieren gehen kann ohne auszuruhen; ist immer im Haushalt tätig, fühlt sich wohl, alle Tätigkeit bekommt ihr gut.

Auch hier war Lues ausgeschlossen. Möglicherweise handelt es sich um einen extraspinalen Tumor, der zur Resorption gekommen ist. So weit die Mitteilungen Boettigers!

Einen Fall, der sich diesen Fällen Boettigers anschliesst, habe ich seit 1908 in Beobachtung. Er ist von mir publiziert worden 1910: 1909 war er operiert worden unter der Diagnose eines das mittlere Dorsalmark komprimierenden Tumors. Ich habe den Kranken regelmässig zweimal im Jahre gesehen, er wurde auch auf der Hamburger Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte 1912 von mir vorgestellt. Er ist heute noch als Kontorbote beschäftigt und ist subjektiv und objektiv völlig gesund.

Einen zweiten einschlägigen Fall teilte ich 1913 in meiner Arbeit „Weitere Erfahrungen zum Kapitel der Diagnose von komprimierenden Rückenmarkstumoren“ mit. Es handelt sich um Fall 12 der Arbeit. Der Kranke ist ebenfalls bis jetzt unter meiner Beobachtung geblieben. Er arbeitet noch heute regelmässig, und zwar auf dem Schlachthof, und bietet objektiv ausser einer Lebhaftigkeit der Sehnenreflexe der unteren Extremitäten keine Anomalie.

Die im Anschluss an die Lehre vom „Pseudotumor cerebri“ gemachten Erfahrungen haben uns gelehrt, dass es Tumoren im Zentralnervensystem gibt, deren Wachstum zum Stillstand kommt bzw. die

regressiv werden können. Wir haben erfahren, dass es besondere Formen von Hydrocephalus und von Encephalitis gibt, und dass es eine Hirnschwellung (Reichardt) gibt.<sup>1)</sup> Beobachtungen von Oppenheim und Krause haben gezeigt, dass es auch am Hirn eine Meningitis serosa circumscripta, die spontaner Rückbildung fähig ist, gibt.

Man sieht, dass die Erfahrungen am Hirn und am Rückenmark im wesentlichen die gleichen sind, dass es somit an sich gerechtfertigt wäre, auch von „Pseudotumor spinalis“ zu sprechen. Schon Boettiger hat 1909 in Budapest betont, dass diese Bezeichnung keine Diagnose sein soll, sondern dass sie nur aussagt, dass es sich um ein dem Tumor spinalis gleiches Krankheitsbild handelt, das sich erst durch Beobachtung des weiteren Verlaufs vom Tumor spinalis unterscheiden lässt. Oppenheim meinte in Budapest, indem er sich auf die von mir oben aufgezählten Erfahrungen bezog, dass die Lehre vom Pseudotumor des Rückenmarks „auf ganz schwachen Füßen steht“, und er meinte, m. E. mit vollkommenem Recht, dass „mit dem klinischen zugleich der pathologisch-anatomische Nachweis erbracht werden müsse“, ehe man den Begriff des „Pseudotumor spinalis“ einführen dürfe. Ich glaube nun in der Lage zu sein, einen solchen Fall beibringen zu können.

Der Fall ist folgender:

Ein 15-jähriger Schlosserlehrling kam am 20. März 1913 auf meine Abteilung. Erbliche Belastung mit Neuropathie, Tuberkulose, Lues, Potus lag nicht vor. Als Kind war er gesund und normal kräftig gewesen und hatte geistig keine Anomalie geboten. Vor 4 Jahren hatte er einen Unfall erlitten: Er glitt beim Springen über Schulbänke aus und fiel mit dem Gesäss auf eine Banklehne. Eine äussere Wunde war nicht zu konstatieren, er hatte aber starke Schmerzen und konnte schlecht gehen, ausserdem stellte sich leichter Priapismus ein. Nach 3 Monaten waren alle Beschwerden geschwunden und er ging wieder an die Arbeit. Er arbeitete dann etwa 3 Jahre lang ohne irgendwelche Beschwerden, dann traten von neuem Schmerzen ein und zwar im Kreuz, die in die Nates und ins Scrotum ausstrahlten und sich allmählich verschlimmerten; auch war das Gehen erschwert, und zwar infolge von Schwächezuständen in den Beinen. Lokale und allgemeine Therapie verschiedener Art war ohne Erfolg. Als er in meine Abteilung eintrat, klagte er über Schmerzen im Kreuz, der Stuhlgang war stark obstipiert, das Urinieren fiel ihm schwer, und zuweilen kam es zu Andeutung von Enuresis. Das Glied war häufig dauernd gesteift.

Der Kranke war in mittlerem Ernährungszustand, blass; die inneren Organe waren nicht nachweislich affiziert, speziell nirgends ein Anhalt für

1) Vergl. Nissls Beiträge zur Frage nach der Beziehung zwischen klinischem Verlauf usw., Heft 2, S. 54 und ebenda S. 111, sowie die Alzheimer'schen Ausführungen auf S. 542 u. ff. in Nissls histologischen und histopathologischen Arbeiten, Bd. 3.



Tuberkulose. Die Wirbelsäule fand sich nur im unteren Lenden- und oberen Sakralteil auf Druck empfindlich; kein Stauchungsschmerz. Die Hüftgelenke und die Beckengelenke waren frei, per rectum fand sich keine Anomalie. Die Röntgenuntersuchung ergab an der Dorsal-, Lumbal- und Sakralwirbelsäule sowie am Becken durchaus normalen Befund.

Von seiten des Nervensystems fand sich: Mittelsteifung des Gliedes, Blasenparese, Aufhebung des Tonus des Sphincter ani und des Analreflexes, Fehlen der Achillesreflexe, deutliche Hypästhesie um die Afteröffnung und am Scrotum, ebenso Hypästhesie an beiden äusseren Knöcheln und am äusseren Fussrand beiderseits; keine Störung der Motilität, Patellarreflexe intakt, ebenso Plantar-, Kremaster und Bauchdeckenreflexe normal.

Patient war seither ununterbrochen 2 Jahre und 3 Monate auf meiner Abteilung. Er wurde oft und eingehend untersucht, und das Bild änderte sich nur insofern, als die Blasenparese und die Mastdarmschwäche zunahmen, der Sphinctertonus gänzlich erlosch und in den unteren Extremitäten eine hochgradige Hypotonie auftrat, ferner nahmen die Schmerzen an Intensität zu, ohne dass ihre Extensität sich änderte. Auch der Grad und die Begrenzung der Sensibilitätsstörungen blieben unverändert. Eine Röntgenuntersuchung, 5 mal im Laufe der 2 Jahre vorgenommen, hatte jedesmal ein negatives Ergebnis. Die Untersuchung auf Lues wurde mit allen üblichen Methoden vorgenommen, mit ebenso negativem Erfolg. Besonders hervorgehoben werden muss, dass das sogenannte Kompressionssyndrom: starke Globulinreaktion und Xanthochromie bei Fehlen von Pleocytose nicht vorhanden war. Fieber bestand nur in den letzten Monaten, nachdem sich ein Decubitus am Kreuzbein entwickelt hatte und Anzeichen einer Cystopyelitis sich eingestellt hatten. Ab und an bestand Andeutung von Babinskisymptom, ab und an fehlten auch die unteren Bauchdeckenreflexe bzw. ein Bauchdeckenreflex, um nach 1 Woche wieder vorhanden zu sein.

Von seiten der Augen fand sich (Prof. Wilbrand) eine Einengung der Farbengesichtsfelder, im übrigen keine Anomalie.

Der Symptomkomplex: hartnäckige, fast unausgesetzte, an Heftigkeit sich steigende Schmerzen im Sakrolumbalgebiet, Blasen- und Mastdarmschwäche, Parese des Sphincter ani, Aufhebung des Analreflexes, Priapismus, Fehlen der Achillesreflexe ohne motorische Parese an den Extremitäten, aber mit Hypästhesie im Zirkumanalgebiet und an den äusseren Fussknöcheln und am äusseren Fussrand beiderseits, drängte zur Annahme einer organischen Affektion des Conus terminalis bzw. der um den Conus gelagerten Caudawurzeln. Am nächsten lag es, das seiner Zeit stattgehabte Trauma für die Erkrankung verantwortlich zu machen. An dem in Frage kommenden Bezirk der Wirbelsäule liess sich bei fünf Röntgenaufnahmen nichts Abnormes feststellen, weder eine Karies noch eine Fraktur oder Luxation, noch eine Tumorausur. Mit der Annahme eines Tumors im

Conus oder um den Conus vertrat sich wieder die Tatsache nicht recht, dass jede Progression fehlte. Wenn drei Symptome, nämlich zeitweiliges Fehlen der unteren Bauchdeckenreflexe, zeitweilige Andeutung von Babinskireflex sowie exquisite Hypotonie der unteren Extremitäten an die Entwicklung der sakralen Form einer multiplen Sklerose denken liessen, so liess sich wieder dagegen einwenden, dass bei der Länge der Zeit auch für diese Krankheit eine Progression oder ein stärker ausgesprochenes Schwanken zu erwarten war. Auch war die Hartnäckigkeit und Intensität der Schmerzen doch eine weit hochgradigere als in den bekannten Fällen von Eduard Müller und von Dinkler. Das Lumbalpunktat brachte auch keine Aufklärung.

Die vorgeschlagene Probelaminektomie wurde abgelehnt.

Ich kam so über die Diagnose: organische Erkrankung im Conus-Caudagebiet nicht hinaus.

Patient ging, nachdem er das letzte Jahr wegen der überaus quälenden Schmerzen immer stärkere Narcotica hatte bekommen müssen, allmählich an Kachexie zugrunde.

Die Sektion ergab: Cachexia gravis, Myodegeneratio adiposa cordis, Decubitus. Schädel und Gehirn erwiesen sich makroskopisch als normal. Die Wirbelsäule und das Rückenmark wurden einer besonders eingehenden Untersuchung unterzogen. Die aufgesägte Wirbelsäule zeigte ausser einer geringen rechtskonvexen Skoliose der Brustwirbelsäule und einer entsprechenden linkskonvexen Skoliose der Lendenwirbelsäule völlig normale Struktur der Wirbel, nirgends eine Erkrankung der Knochen.

Das Rückenmark liess makroskopisch in keiner Weise etwas Bemerkenswertes erkennen: Die Leptomeninx und Pachymeninx waren durchaus normal, nirgends Verwachsungen, Verdickungen, Trübungen, weder diffuser noch zirkumskriptor Art. Die Wurzeln der Cauda equina waren überall frei, nirgends verwachsen oder verklebt, nirgends verdickt oder verdünnt.

Die histologische Untersuchung wurde vom neurologisch-anatomischen Assistenten des Eppendorfer Krankenhauses, Herrn Dr. Friedrich Wohlwill, vorgenommen. Es wurden vom oberen Rückenmarksdurchschnitt einige Segmente, vom Lenden- und vom Sakralmark alle Segmente mit den heute zur Verfügung stehenden Methoden untersucht, insbesondere auch mit Fettfärbung und Mannscher Färbung. Es fanden sich weder Markscheidenausfälle, noch Abbaustoffe, noch Gliawucherung; ebenso erwiesen sich die untersuchten Caudawurzeln sowie 2 Spinalganglien in der Höhe des Conus durchaus intakt.

So sehr dieser negative Befund überrascht, so wenig ist er ein Beweis dafür, dass den klinischen Erscheinungen kein anatomischer Befund entsprochen hat. Anknüpfend an die Worte des verstorbenen Meisters der Histopathologie des Zentralnervensystems, Alzheimers<sup>1)</sup>,

1) l. c. S. 543.

möchte ich darauf hinweisen, dass es viel näher liegt, anzunehmen, dass die angewandten Untersuchungsmethoden nicht ausreichen, tatsächlich vorhandene pathologische Veränderungen zu erkennen.

Der mitgeteilte Fall scheint mir aber trotzdem wenigstens heute noch von prinzipieller Wichtigkeit zu sein. Wenn wir bisher wussten, dass wir bei Fällen, die nach Symptomen und nach Verlauf, also nach dem Gesamtbilde die Diagnose eines Tumor spinalis rechtfertigten, bei der Laminektomie darauf gefasst sein mussten, nichts zu finden, wenn wir ferner wussten, dass wir auf eine Meningitis chronica circumscripta mit ihren Folgen der Liquorstauung gefasst sein mussten, wenn wir weiter wussten, dass das Krankheitsbild zustande kommen kann durch intramedulläre Tumoren, die sich erst der mikroskopischen Untersuchung darstellen, sowie durch eine nur im Sakralteil des Rückenmarks lokalisierte multiple Sklerose, und wenn wir endlich wussten, dass sich der ganze Symptomkomplex spontan zurückbilden kann: so haben wir durch diesen hier von mir mitgeteilten Fall gelernt, dass auch einmal das Bild einer organischen Conus-Caudaerkrankung lange Zeit hindurch stationär bestehen und zum Tode führen kann, ohne dass es der makroskopischen Besichtigung und der mit den heute üblichen Mitteln ausgeführten mikroskopischen Untersuchung gelingt, etwas Pathologisches zu finden.

Ich glaube, dass — nur — für solche Fälle gegenwärtig, d. h. solange bis neue Untersuchungsmethoden uns weiter bringen, der Name „Pseudotumor spinalis“ berechtigt ist.

Hamburg, Mai 1916.

### Literatur.

1. Bruns, Realenzyklopädie der ges. Heilkde. 4. Aufl. Artikel Rückenmarkskrankheiten S. 724.
2. Curschmann, Hans, Beitrag zur sakralen Form der multiplen Sklerose usw. Neurol. Zentralbl. 1908, Nr. 3.
3. Elsberg-Forster, Peculiar and undescribed diseases of the roots of the cauda equina. Journ. of nerv. and mental diseases 1913.
4. Elsberg-Kennedy, Americ. journ. of the medical sciences. 1914.
5. Gerstmann, Beitrag zur Lehre von den Erkrankungen der Cauda equina. Wiener klin. Wochenschr. 1915, Nr. 19.
6. Nonne, Verhandlungen der Ges. deutscher Nervenärzte, Hamburg 1912. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1912.
7. Derselbe, Weitere Erfahrungen zum Kapitel der Diagnose von komprimierenden Rückenmarkstumoren. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 47 und 48.
8. Derselbe, Kasuistisches zur Differentialdiagnose zwischen multipler

Sklerose und Rückenmarkskompression. Deutsche med. Wochenschr. 1910, Nr. 37.

9. Derselbe, Der Pseudotumor cerebri. Neue Deutsche Chirurgie. Bd. 12, Teil 2.

10. Derselbe, Über Fälle vom Symptomenkomplex Tumor cerebri mit Ausgang in Heilung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 27.

11. Oppenheim, H., Über Caudatumoren unter dem Bilde der Neuralgia ischiadica sive lumbosacralis. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1914, Bd. 36, Heft 6.

12. Derselbe, Beiträge zur Path. des Rückenmarks. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. V., Heft 5, 1911.

13. Derselbe, Weitere Beiträge zur Diagnose usw. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 23, 1913.

14. Derselbe, Diagnose und Behandlung der Geschwülste innerhalb des Wirbelkanals. Münch. med. Wochenschr. 1909, Nr. 44.

15. Derselbe, Diagnostik und Therapie der Geschwülste des Nervensystems. Berlin bei S. Karger.

16. Derselbe, Zur sakralen Form der Sclerosis multiplex. Neurol. Zentralbl. 1907, Nr. 23.

17. Oppenheim und Krause, Über erfolgreiche Operationen bei Meningitis spinalis chronic. serofibrosa circumscripta. Mitteilung aus d. Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie. Bd. 24, Heft 3.

18. Ornstein, Beitrag zur Kenntnis der Epiconuserkrankungen. Hirnpatholog. Beiträge aus dem hirnpatholog. Institut der Universität Budapest. 1915, Heft 3.

Aus der medizinischen Klinik zu Würzburg.

## Über die Beeinflussung organischer Lähmungen durch funktionelle Verhältnisse.<sup>1)</sup>

Von

Prof. D. Gerhardt.

Edinger hat wiederholt darauf hingewiesen, dass motorische Lähmungen in ihrer Lokalisation beeinflusst werden durch den Zustand der einzelnen Muskeln und Muskelgruppen; je mehr diese durch vorübergehende oder dauernde Abnutzung in ihrer Widerstandsfähigkeit herabgesetzt sind, um so grösser ihre Krankheitsbereitschaft, um so eher werden sie für die Lokalisation nicht nur peripherer, sondern auch zentraler Lähmungen von Einfluss sein.

Dieser von Edinger hervorgehobene Gesichtspunkt von der Wichtigkeit peripherer Einflüsse und peripherer Disposition auf die Gestaltung zentraler Lähmungen lässt sich, wie mir scheint, auf recht mannigfaltige nervöse Störungen sowohl auf motorischem wie sensiblen Gebiet anwenden. Edinger hat im wesentlichen die individuellen Verhältnisse im Auge, Krankheitsdisposition bestimmter Teile infolge Überanstrengung oder Schädigung durch äussere Einflüsse. Daneben gibt es auch solche Disposition aus inneren Gründen infolge verschiedener Widerstandsfähigkeit der einzelnen Teile, Verhältnisse, die z. Tl. auch individuell verschieden, im ganzen aber doch bei den verschiedenen Menschen in ähnlicher Weise sich geltend machen, also mehr generelle Faktoren bedeuten. Im Folgenden sollen eine Reihe derartiger Verhältnisse besprochen werden.

### A. Motilität.

Hier kommen zunächst in Betracht die Lähmungen von Muskelgruppen, die zwar funktionell zusammengehören, aber ihrer Nervenversorgung nach ganz verschiedenen Gebieten zugehören. Ein bezeichnendes Beispiel ist die kombinierte Lähmung von Serratus ant.

---

1) Nach einem Vortrag auf der Vers. südwestd. Neurol. u. Irrenärzte zu B.-Baden 1916.

maj. und Cucullaris, die nicht nur bei den rein muskulären Atrophien, sondern auch bei nervösen Lähmungen so oft gemeinsam erkranken. In ausgedehnterer Weise zeigen sich ähnliche Verhältnisse beim Schultertypus der spinalen Muskelatrophie. Hier werden gewöhnlich befallen Deltoides (C 5—6), Infraspinatus (C 5—6), Cucullaris (C 2—4), Serratus (C 5—7), während die denselben Segmenten und z. Tl. denselben Nerven zugehörigen übrigen Hals-, Brust- und Schultermuskeln frei bleiben, z. B. der Levator scap. und Rhomboideus (C 3—5).

Im Ulnarisgebiet scheint der Flexor carpi uln. auffallend häufig ausgespart zu bleiben, wenn die übrigen Muskeln gelähmt werden, sowohl bei mechanischer Läsion des Nerven oberhalb des Abgangs des betreffenden Muskelastes, wie bei der neuritischen und toxischen Form der Lähmung.<sup>1)</sup> Vermutlich ist hier von Bedeutung, dass der Muskel seiner Funktion nach mehr zur Gruppe der Beuger am Vorderarm gehört als zu den übrigen Ulnarismuskeln, welche lediglich die Fingerbewegungen besorgen.

Ähnliches lässt sich anführen für die bekannte Aussparung des Supinator longus bei der Bleilähmung, nur kommt in diesem Fall noch ein anderes, vermutlich wesentliches Moment hinzu, nämlich der Umstand, dass der spinale Ursprung des Supinator etwas höher liegt, als der der übrigen Radialismuskeln des Vorderarms.

An den unteren Extremitäten scheinen die distalen Muskeln und zumal die Peroneusgruppe mehr zur Erkrankung geneigt zu sein. Ein stärkeres Befallenwerden der Peroneusmuskeln findet sich bei einer Reihe peripherer Erkrankungen, die unter sich wenig Verwandtschaft haben. Sowohl die spinale Kinderlähmung, als die neurotische Form, der „Peronealtypus“, der Muskelatrophie, als die Polyneuritis befallen mit ausgesprochener Vorliebe das Peroneusgebiet.

Aber auch traumatische Lähmungen des Ischiadicus schädigen auffallend häufig das Peroneusgebiet stärker als das des Tibialis. Diese Regel ist durch die kriegsneurologischen Beobachtungen vielfach bestätigt worden.<sup>2)</sup>

Eine merkwürdige Aussparung der proximalen Muskelgruppen konnte ich in der letzten Zeit an 3 Fällen von Verletzung der Cauda equina beobachten, die ich kurz anführe.

1) Vgl. Singer, Monatsschr. f. Psych. u. Neur. 30 (Fälle 23, 24, 39, 48, 54, 56, 57, 66, 70, 71, 74, 75, 76, 79, 80, 86, 87), Rothmann, Neur. Zentralbl. 1916, Nr. 18 (Fälle 1—3).

2) Vergl. Bernhardt, Berl. klin. Wochenschr. 1915, S. 312. — K. Mendel, Neurol. Zentralbl. 1915, S. 6.

1. 26. IX. 15 Querschuss durch Infanteriegeschoss durch den 2. Lendenwirbel. Schlafe Lähmung beider Beine, Anästhesie in beiden Unterschenkeln und Füßen und im typischen Reithosenbezirk, ferner am l. Oberschenkel im Bernhardtschen Feld. Muskeln am Unterschenkel ganz atrophisch, am Oberschenkel mässig atrophisch. Fuss- und Zehenbewegungen völlig aufgehoben, Streckung und Beugung von Hüfte und Knie beiderseits mit geringer Kraft, aber unter deutlich sichtbarer Anspannung der Muskeln ausführbar. Elektrisch Adduktoren beiderseits gut, r. Quadriceps und Unterschenkelbeuger (Semimembr., Semitend., Bic.) schwächer, die übrigen Muskeln gar nicht erregbar. Sphinkteren in Ordnung.

2. 21. VIII. 14 Schrapnellsteckschuss zwischen 1. und 2. Lendenwirbelkörper. Anfangs völlige Paraplegie. Jetzt l. Bein überall aktiv beweglich. r. Bein wird im Hüftgelenk gut gebeugt, etwas mühsam gestreckt, r. Unterschenkel im Knie mit geringer Kraft aktiv gestreckt und gebeugt, dabei deutlich sichtbare Anspannung der Muskeln. R. Unterschenkel und Reithosenbezirk am r. Oberschenkel völlig gefühllos, am Damm beiderseits Anästhesie; alle Sehnenreflexe fehlen. Elektrisch versagen sämtliche Muskeln des r. Beines. Blase und Mastdarm in Ordnung, nur anfangs paretisch.

3. Ende August 1916 Fall 4 m hoch auf den Rücken. Anfangs totale Paraplegie. Nach 2 Wochen: Beide Beine im Hüftgelenk gut, im Knie mit Mühe und mit geringer Kraft, aber deutlich sichtbarer Anspannung der Muskeln gebeugt und gestreckt; Adduktion kräftiger. Füße und Zehen total unbeweglich. Geringe Herabsetzung der Sensibilität vom Nabel abwärts; eigentliche Anästhesie an Penis und Analgegend, Innenfläche der Oberschenkel, Rück- und Seitenfläche der Unterschenkel und den Füßen. Blase und Mastdarm gelähmt.

Die Unterschenkelbeuger stammen nach allen Zusammenstellungen der Lehrbücher aus denselben Segmenten (L4—S3) wie die übrigen vom Ischiadicus innervierten Muskeln und es ist schwer zu verstehen, dass gerade sie in den 3 Fällen ausgespart sind, wenn man nicht entweder besondere Lagerung der Fasern in der Cauda oder eine diesen Muskeln oder Nerven innewohnende grössere Widerstandsfähigkeit annehmen will.

Zur Erörterung der Frage, ob diese hier zum Ausdruck kommende grössere Widerstandsfähigkeit der proximalen gegenüber den distalen Muskeln zu den nachher zu besprechenden analogen Verhältnissen der Sensibilitätsstörungen in Beziehung zu setzen ist, reicht die Zahl der Beobachtungen einstweilen noch nicht aus. —

In die Kategorie der verschiedenen Krankheitsbereitschaft verschiedener Teile gehört schliesslich auch der viel erörterte Unterschied im Befallensein der Strecker und Beuger bei der cerebralen Hemiplegie und ihrer Folge, der Kontraktur.

Man könnte daran denken, die bei den cerebralen Läsionen regelmässig auftretende stärkere Lähmung der Peronealmuskeln in Ana-

logie zu setzen zu der erwähnten grösseren Krankheitsdisposition dieser Muskelgruppe bei spinalen und peripheren Lähmungen; doch ist auch diese Frage heute noch kaum spruchreif. —

Wenn somit die Deutung der Erscheinungen einstweilen noch vielfach auf Schwierigkeiten stösst, so zeigen doch die angeführten Beispiele deutlich, dass die motorischen Ausfallerscheinungen sowohl bei zentralen wie bei peripheren Schädigungen durch eine Reihe peripherer Momente beeinflusst werden, die teils gesetzmässig, teils individuell verschieden sich geltend machen.

### B. Sensibilität.

Noch eigenartiger zeigen sich solche Einflüsse auf dem Gebiet sensibler Lähmungen. Über die Regeln, nach denen der Ausfall der Sensibilität nach Grosshirnherden sich gestaltet, gehen die Ansichten noch auseinander. Sicher ist, dass bei umschriebenen Rindenherden Parästhesien und Hypästhesien an umschriebenen Teilen der Peripherie vorkommen, am häufigsten sind wohl die Fälle, wo kleine Erweichungsherde als erstes Symptom Taubheitsgefühl in der Hand oder in einzelnen Fingern hervorrufen.

Dass nicht nur an der Hand und den Fingern, sondern auch am Arm solche umschriebenen Sensibilitätsstörungen als Folge von Hirnverletzungen vorkommen können, haben eine Reihe von Beobachtungen an Kranken und namentlich Kriegsverwundeten gezeigt. In der Deutung dieser Erscheinungen weichen die Autoren aber wesentlich voneinander ab. Die einen<sup>1)</sup> meinen, dass in der Rinde sensible Felder für die einzelnen Gliedabschnitte ganz ähnlich wie für die entsprechenden Muskelgruppen mosaikartig angeordnet seien, dass z. B. das Zentrum für die Sensibilität des Daumens nahe dem Zentrum für die Daumenbewegungen liege; ob nur in der hinteren<sup>2)</sup>, ob auch in der vorderen Zentralwindung, wird wiederum verschieden angegeben. Andere finden, dass die cerebralen verursachten Sensibilitätsstörungen sich ganz ähnlich begrenzen, wie die spinal bedingten und lehren direkt, dass auch im Grosshirn eine segmentweise Vertretung der Sensibilität bestehe.<sup>3)</sup>

---

1) Vergl. Frank, Zeitschr. f. Nervenheilkde. 29 (hier Literatur). — Pollmer, Neurol. Zentralbl. 1916, Nr. 10.

2) Sittig, ebenda. — van Valkenberg, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 24. — Muskens, Neurol. Zentralbl. 1912.

3) Sträussler, Monatsschr. f. Neur. u. Psych. 1908. — Muskens a. a. O. — Gerstmann, Wiener Ges. f. inn. Med. u. Kinderheilkde. 1915, Beilage Nr. 4 u. 8, Monatsschr. f. Psych. n. Neur. 39.



Noch andere bezweifeln, dass bei cerebralen Anästhesien so einfache Verhältnisse bestehen wie bei den motorischen Lähmungen. So führt Seiffer<sup>1)</sup> aus, dass die cerebralen Anästhesien keinem ganz bestimmten Schema folgen, dass sie vielmehr oft recht kompliziert seien und dass zumal an der Hand, wo diese Fragen am meisten studiert sind, aber auch am meisten Unterschiede aufweisen, besondere funktionelle, entwicklungsgeschichtliche und formale Verhältnisse die Gestaltung bedingen.

Für die entwicklungsgeschichtlichen Momente, die hier in Frage kommen, hat kürzlich Goldstein<sup>2)</sup> sehr interessante Ausführungen gebracht. Daneben verdienen auch früher von Muskens<sup>3)</sup> gegebene Hinweise Beachtung.

Er fand, dass das Areal der ersten beiden Dorsalsegmente, weniger regelmässig auch das der benachbarten Segmente (C8, D3, D4), bei den Epileptikern vor oder nach den Anfällen häufig hypästhetisch war. Noch häufiger konnte er eine Hypästhesie dieser Gebiete bei Tabikern nachweisen, und zwar auch bei solchen, welche sonst keine auf das obere Brustmark hinweisenden Symptome darboten. Bemerkenswerterweise konnte er aber auch bei manchen Gesunden leichte Hypästhesie, bei anderen Hyperästhesie in diesen Teilen finden.

Ich selbst habe derartige Hypästhesien in dem bezeichneten Gebiet namentlich bei schweren Kriegsneurosen gesehen.

Eine gewisse Erklärung für die häufigen Gefühlsstörungen dieser Gebiete sieht Muskens nun darin, dass sie an die Bolkschen Richtungslinien angrenzen, also an Stellen, deren Nervenfasern in ihren spinalen Ursprüngen weit voneinander entfernt liegen.

Nach Muskens Ausführungen gibt hier also die anatomische bzw. entwicklungsgeschichtliche Anordnung der Nervenversorgung den Anlass dafür, dass gewisse Gegenden der Körperoberfläche von weniger funktionstüchtigen Nervenfasern versorgt sind, und es scheint hiernach plausibel, dass diese Bezirke bei spinalen und cerebralen Erkrankungen leichter eine Funktionsstörung erleiden, als die anderen besser innervierten Teile. —

An den unteren Extremitäten bildet einen Locus minoris resistentiae das Gebiet des N. cutan. femor. ext.

Die Bernhardtsche Parästhesie findet sich ja nicht gerade selten bei Gesunden. Aber schon in den ersten Publikationen wird darauf hingewiesen, dass sie relativ oft bei Tabes beobachtet wird. Und die

1) Seiffer, Berl. klin. Wochenschr. 1916, S. 252.

2) Goldstein, Südwestdeut. Neurol.-Vers. zu B.-Baden 1916.

3) Muskens, Arch. f. Psych. 36. — Vergl. Goldstein, Neurol. Zentralbl. 1909, S. 114.

Kriegsverletzungen geben jetzt Gelegenheit, zu beobachten, dass bei der Rückbildung von spinalen oder kaudalen Sensibilitätsstörungen das Gebiet des äusseren Schenkelnerven stärker und hartnäckiger befallen sein kann, als die Umgebung. Ein Beispiel bildet der erste der oben mitgeteilten Fälle von Caudaverletzung.

Während bei den oberen Dorsalwurzeln Eigentümlichkeiten der von Haus aus bestehenden Widerstandsfähigkeit die grössere Erkrankungsdisposition zu bedingen scheinen, handelt es sich bei den Par- und Hypästhesien im Bernhardt'schen Feld vermutlich mehr um Dehnungen und Zerrungen, denen der periphere Nerv infolge seines Verlaufs im Becken ausgesetzt ist. Beide Fälle haben aber das Gemeinsame, dass die Lokalisation zentraler Sensibilitätsstörung durch Eigentümlichkeiten in den peripheren Nerven beeinflusst wird. —

Sehr merkwürdig ist eine andere Gruppe von Einflüssen, welche die Ausbreitung zentral bedingter Sensibilitätsstörungen bestimmen, nämlich das stärkere Befallensein der distalen Teile. Eine Reihe von Autoren<sup>1)</sup> hat darauf hingewiesen, dass bei cerebraler Hemianästhesie die Rückbildung regelmässig derart vor sich geht, dass sich die Anästhesiegrenze von der Mittellinie ab mehr und mehr lateral und an den Extremitäten distalwärts verschiebt, und diese Bevorzugung der distalen Teile für die cerebral verursachte Hemianästhesie ist bereits als Lehrsatz in die meisten Lehrbücher übergegangen.

Nicht so verbreitet, wenigstens nicht so oft gedruckt, ist die Erfahrung, dass auch bei spinalen Sensibilitätslähmungen die distalen Teile stärker befallen werden.

Vor einigen Jahren<sup>2)</sup> habe ich teils an eigenen Beobachtungen, teils aus der Literatur zu zeigen gesucht, dass diese Regel sich bei den meisten chronisch verlaufenden umschriebenen wie diffusen Spinalkrankheiten nachweisen lässt, so bei Tabes, Siringomyelie, multipler Sklerose, Friedreich'scher Ataxie, ebenso bei multipler Neuritis und neuraler Muskelatrophie, den beiden Krankheitsformen, die zwar zumeist als Erkrankungen der peripheren Nerven aufgefasst werden, aber durch ihre typisch symmetrische Ausbreitung, auch durch ihre Beziehung zu cerebralen Störungen doch den Spinalaffektionen mindestens nahe stehen.

In der neuesten Literatur finde ich zwei schöne Beispiele dieser Verhältnisse bei herdförmiger Spinalerkrankung in der Arbeit von

---

1) Siehe Fr. Müller, Volkmann's Vortr. Nr. 364/65. — Sandberg, Zeitschrift f. Nervenheilkde. 30. — Redlich, Neurol. Zentralbl. 1915, S. 850.

2) Arch. f. klin. Medizin 98.

Redlich und Karplus<sup>1)</sup> über organische Veränderungen nach Granatexplosionen.

Besonders deutlich zeigt sich die grössere Disposition der distalen Teile zu Sensibilitätsstörungen bei der Rückbildung spinaler Querschnittslähmungen. Das liess sich früher fast ausschliesslich bei erfolgreich operierten Rückenmarksgeschwülsten beobachten. Der Krieg bot Gelegenheit, es auch bei der Heilung von traumatischen Paraplegien zu verfolgen. In einigen Fällen der Literatur geschah dies nach erfolgreicher Laminektomie<sup>2)</sup>; ich selbst habe es wiederholt bei spontaner Rückbildung der Paraplegie nach Wirbelschüssen gut beobachten können. Wie nach der Operation von Rückenmarkstumoren rückte die Anästhesiegrenze schrittweise gegen das untere Rumpffende und dann immer mehr distalwärts gegen die Füsse zu herab.

Eine Deutung dieses merkwürdigen Verhaltens zu geben, ist mir heute leider ebensowenig möglich als bei meiner früheren Arbeit.

Der Umstand, dass an den unteren Extremitäten nicht die Gebiete der untersten Rückenmarksegmente (also der längsten aufsteigenden Bahnen), Perineum und Adduktorengegend, sondern die Füsse am stärksten befallen sind, spricht gegen die Deutung, dass etwa die Lagerung der Fasern im Rückenmark an der Stelle der Läsion, etwa entsprechend Flatau's Gesetz von der exzentrischen Lage der längsten Bahnen, das Massgebende sei. Andererseits macht die Erfahrung, dass nicht nur an den Extremitäten, sondern auch am Rumpf die proximalen Teile weniger geschädigt sind, als die distalen, jene Deutungsversuche hinfällig, welche speziell die Verhältnisse an den Extremitäten berücksichtigen; hier käme in Betracht einerseits die Vermutung, dass die mit Nervenbahnen viel reicher versehene, aber auch viel mehr in Anspruch genommene Peripherie der Extremitäten leichter Störungen erleide, andererseits das von Seiffer erwähnte entwicklungsgeschichtliche Moment, dass bei der Bildung der Extremitäten die Dermatome aus der Rumpfanlage mit herausgezogen und nach der Peripherie zu immer feiner differenziert werden und dass sie deshalb in ihren Sensibilitätsverhältnissen anders gestellt seien, als die proximalen Teile und der Rumpf.

Versagen solche anatomischen Erklärungen, so muss man wohl an funktionelle Momente denken, wenn sie sich auch einstweilen noch nicht genauer spezialisieren lassen. —

Die Prädilektion der distalen Teile für die Lokalisation zentral bedingter Sensibilitätsstörungen hat in mehrfacher Beziehung praktische Bedeutung für die Diagnostik. Die auffallenden, nach Art der Amputationslinien verlaufenden Grenzen dieser Anästhesiegebiete

1) Redlich und Karplus, Monatsschr. f. Psych. u. Neur. 39 (Fall 4 und 8).

2) Vergl. Muskens, Neurol. Zentralbl. 1915, S. 7.

erinnern sehr an hysterische Anästhesien. In der Tat kann die Unterscheidung der in Rede stehenden zentral bedingten handschuh- oder strumpfförmigen Anästhesien von hysterischen Gefühlsstörungen wesentliche Schwierigkeiten machen.

Solche Schwierigkeiten können besonders im Anfangsstadium von multipler Sklerose und anderen chronischen Cerebral- und Spinalleiden, ferner in jenen Fällen auftreten, wo es sich um die Frage handelt, ob Anästhesie bei einem notorischen organischen Nervenleiden Symptom dieser Krankheit oder Symptom hysterischer Überlagerung sei.

Als Kennzeichen hysterischer Sensibilitätsstörung werden gewöhnlich angeführt: die zirkuläre Begrenzung, die Schärfe der Begrenzung, die völlige Aufhebung der Sensibilität. Hiervon unterscheidet sich die zentral bedingte Anästhesie in der Regel deutlich dadurch, dass die Intensität der Störung distalwärts zunimmt.

Es ist aber bekannt, dass gelegentlich auch bei rein funktionellen Anästhesien Ähnliches vorkommt.

So lag kürzlich auf der Klinik ein Pat., bei dem sich nach einem Oberarmschnss nachträglich totale Anästhesie des Arms bis zur Verletzungsstelle entwickelt hatte; sie bot alle Charakteristiken der hysterischen Anästhesie und zeigte die hysterische Natur auch dadurch, dass der Pat. die angeblich ganz unempfindliche Hand in durchaus normaler Weise zum Greifen, Zuknöpfen usw. benutzte.

Als sich aber diese Störung unter elektrischer und anderer Suggestionsbehandlung im Verlauf von 2—3 Wochen zurückbildete, wies sie deutlich die für die cerebralen Lähmungen bezeichnenden Eigenschaften auf: Die Berührungsempfindung nahm von der Ellenbogengegend an distalwärts allmählich ab, um zunächst am Handgelenk vollständig aufzuhören, und erst zuletzt kehrte auch in der Hand der Tastsinn wieder.

Hier war die richtige Diagnose von Anfang an leicht.

Schwerer war die Unterscheidung bei einem in der Poliklinik untersuchten Fall:

Vor 2 Monaten Schädelstreifschuss in der linken Parietalgegend nahe der Mittellinie; 4 Stunden bewusstlos, dann Lähmung des r. Beines, die rasch zurückging, aber eine Gefühlsstörung zurückliess. Geringe Spasmen und Reflexerhöhung (kein Babinski, kein Klonus) im r. Bein; die Berührungsempfindung vom r. Knie an deutlich vermindert, im unteren Drittel der Wade stärker herabgesetzt, an den Zehen und der Fusssohle fast ganz aufgehoben, nur eine kleine Stelle an der medialen Seite der Planta etwas hyperästhetisch.

Liess diese Kombination mit umschriebener Überempfindlichkeit auch an funktionelle Natur der Störung denken, so war doch nach Lage des Falles cerebrale Ursache viel wahrscheinlicher.

Wie schwierig die Unterscheidung dieser Verhältnisse gelegentlich werden kann, dafür bietet der folgende Fall ein gutes Beispiel.

Ein 15jähriges Mädchen klagt seit Monaten über heftige Schmerzen in den Händen und Armen, über Schwäche und Ungeschicklichkeit der Hände. Neben beiderseitiger Dupuytrenscher Kontraktur findet sich totale Anästhesie am rechten Arm und Hand; Analgesie der rechten Thoraxhälfte von 2. Rippe bis zum Nabel, Analgesie der l. Hand. Reste von Brandnarben und Panaritien an den Fingern. Anfangs Verdacht, dass alles nur hysterisch; hochgradige halbseitige Zungenatrophie mit EaR und positive Wassermannreaktion weisen auf zentrale Lues, Salvarsan und Kalomel führen zur Heilung. Die Anästhesie bildet sich ganz allmählich in der Weise zurück, dass die Grenze immer mehr distalwärts rückt.

Zur Zeit als die Aufhebung von Lagegefühl und Empfindung bei jeder Untersuchung noch recht deutlich war, vermochte die Pat. doch, wenn auch unbeholfen, die Hand zum Aufknöpfen des Hemds zu benutzen. Das schien für hysterische Überlagerung zu sprechen. Aber recht merkwürdig war, dass bei der notorischen Lues spinalis die Begrenzung der Hypästhesie am Thorax ganz scharf mit den Gebieten von D2 bis D10 zusammenfiel. Nachträglich muss doch alles mit grösserer Wahrscheinlichkeit auf die organische Läsion zurückgeführt werden.

Solche Fälle zeigen, dass der merkwürdigen Prädilektion der zentralen Anästhesie für die distalen Teile nicht nur theoretisches, sondern gelegentlich auch praktisches Interesse zukommt.

In anderer Weise erhalten diese Verhältnisse praktische Bedeutung bei den, allerdings seltenen Fällen, wo während der Entwicklung der Symptome einer Rückenmarkskompression zuerst nur die unteren Extremitäten anästhetisch werden und die Sensibilitätsgrenze sich entweder gar nicht oder erst späterhin weiter nach oben schob. In der Literatur sind mehrere solche Fälle berichtet, sehr bezeichnend ist ein Fall von Wohlwill<sup>1)</sup> aus der Nonneschen Abteilung; bei einer Karies an den 3 unteren Hals- und den obersten Brustwirbeln hatte sich die Anästhesie anfangs nur am Rücken und den Beinen, späterhin erst am Abdomen entwickelt, um dann allmählich bis zum 2. ICR und der Ulnarseite der Arme zu steigen.

Auch bei der Beurteilung von Wirbelschüssen erwiesen sich die hier besprochenen Verhältnisse mehrmals von Wert. Wenn man ein paar Tage nach der Verletzung die Anästhesiegrenze tiefer findet, als dem Schuss entspricht, dann darf man daraus mit ziemlicher Wahrscheinlichkeit schliessen, dass bereits eine gewisse Rückbildung der Symptome eingetreten ist, dass somit keine Totalunterbrechung des Markes vorliegt. —

In ähnlicher Weise, wie hier für die Prädilektion der distalen

1) Wohlwill, Neurol. Zentralbl. 1910, Nr. 12.

Teile, lassen sich auch für die anderen angeführten Kategorien leicht Bedingungen angeben, unter denen die merkwürdigen Lokalisationen der zentralen Lähmungen zu diagnostischen Schwierigkeiten führen können, namentlich hinsichtlich der Frage nach cerebraler, spinaler, peripherer oder kombinierter Ursache der Störungen.

Solche Fälle zeigen, dass dem Studium der hier besprochenen eigenartigen Einflüsse auf das Symptomenbild zentraler und peripherer Lähmungen nicht nur theoretische, sondern auch eine gewisse praktische Bedeutung zukommt.

# Über Narkolepsie.

Von

Privatdozent Dr. Ph. Jolly-Halle a. S.,

Stabsarzt d. L., Res.-Laz. f. Nervenkranken Labenwolschulhaus Nürnberg.

Die vor kurzem erfolgten Veröffentlichungen von Henneberg und von K. Mendel über das im Titel genannte Thema veranlassen mich einen den von diesen Autoren beobachteten Fällen in vielem sehr ähnlichen Fall in Folgendem mitzuteilen. Derselbe wurde zuerst im September 1915 von mir beobachtet und konnte jetzt nachuntersucht werden.

G. H., 36 Jahre alt, Fabrikarbeiter.

Vorgeschichte: H. gibt an, sein Vater sei an einem Gewächs am Hals gestorben, seine Mutter an Bruch. 3 Geschwister seien klein gestorben, 6 seien gesund. Mit 3 Jahren sei er nach Angabe der Eltern durch böse Augen fast blind geworden, durch Behandlung bei einem Augenarzt habe sich das Sehvermögen dann gebessert. Im ersten Schuljahr sei er wegen seiner Augen sitzen geblieben, habe weiterhin mittelmässig gelernt. Nach der Schulzeit sei er Bauernknecht geworden, habe damals noch nicht an Müdigkeit gelitten; auch wenn er einmal 2 Nächte nicht ins Bett gekommen sei, habe er am andern Tag nicht geschlafen; damals öfter Nasenbluten, habe sich öfter schröpfen lassen, was ihm gut bekommen sei. Später sei er in die Fabrik gegangen. Mit 27 Jahren erste Heirat, mit dieser Frau 2 Kinder, das erste Kind sei gesund, das zweite mit seiner tuberkulösen Frau nach der Entbindung gestorben. Ein Jahr später zweite Ehe. Mit dieser Frau 2 gesunde Kinder, die Frau sei auch gesund. Das letzte Kind sei  $\frac{3}{4}$  Jahr alt. Geschlechtskrankheit bestritten. Ledig habe er sehr viel getrunken, seit er verheiratet sei, habe er sparen müssen, habe höchstens Sonntags 4 Glas Bier getrunken, manche Tage gar keines. Nie Krämpfe, Ohnmachten, Schwindel.

Wie seine erste Frau und das Kind starben, sei er durch die Pflege und das Wachen sehr heruntergekommen und sei damals in das Lazarett der Fabrik aufgenommen worden, habe sich sehr matt gefühlt, sei 3 Wochen im Lazarett geblieben. Hinterher habe er stark an Gewicht zugenommen, habe schliesslich 156 Pfund gewogen. Zu derselben Zeit wie diese Gewichtszunahme habe die Schlafsucht angefangen, es sei dies vor etwa 6 Jahren gewesen. Das Schlafen sei allmählich aufgetreten, er sei von der Maschine deshalb weggekommen, weil er bei der Arbeit eingeschlafen sei. Wie er damals einen bösen Finger hatte und deshalb einige Tage zu Hause war, habe er Tag und Nacht geschlafen. Wenn er sich stark aufgeregt habe, besonders wenn er lachen musste, habe er ein Gefühl der Schwäche in den

Armen und am ganzen Körper, es sei so, als ob alles ab wäre, als ob er keinen Halt in den Gliedern mehr habe. Er sei dadurch auch schon hingefallen, z. B. beim „Zwei Mann hoch spielen“, wenn er lachen musste. Dauer dieses Schwächegefühls etwa eine Minute, er sei dabei völlig bei Bewusstsein, habe kein Herzklopfen und keinen Schwindel dabei. Wenn er längere Zeit sitze und Ruhe habe, schlafe er ein, auch im Stehen sei es ihm schon passiert, ebenso beim Gehen, dabei sei er einmal fast von der Trambahn erwischet worden. Einmal sei er beim Treten der Mühle eingeschlafen. Etwas müde sei er immer, die Tageszeiten hätten keinen Einfluss; frisch fühle er sich überhaupt nie. Wenn er lange in der Wärme sei, sei die Müdigkeit grösser. Nachts schlafe er in der Regel von 9 bis 6 Uhr; in den ersten Minuten des Nachtschlafs habe er manchmal Träume, so sei es ihm z. B., als ob jemand mit ihm im Bett liege, mit dem er raufen müsse, doch seien die Träume verschieden. Der Schlaf, und zwar sowohl der nächtliche als am Tag erquickte ihn nicht. Beim starken Lachen falle ihm der Kopf nach vorn und der Unterkiefer herab, er falle überhaupt nach vorn, es sei so, als ob die Kniee keinen Halt mehr hätten, er könne sich dann selbst nicht bewegen; Schlaf bekomme er dadurch nicht. Seine Stimmung sei immer gleichgültig, er sei nie lustig, aber auch nicht traurig. Arbeiten könne er gut und sei kräftig, doch schlafe er bei vermehrter Arbeit öfter ein. Kopfschmerzen habe er nicht, kein Erbrechen, keine Übelkeiten.

Durch ärztlichen Bericht wurde bestätigt, dass H. schon seit Jahren an diesem Zustand litt. Er schlafe überall, wo er stehe und sitze, ein, im Wartezimmer, auf dem Fabrikhof mit dem Schubkarren in der Hand, kurz bei jeder ruhigen Verrichtung. Alle Versuche, diesem Zustand abzuhelpen, seien vergebens gewesen.

Befund: 157 cm grosser Mann von mittlerem Knochenbau, mittlerer Muskulatur, gutem Ernährungszustand, 61 kg Gewicht. Grobe Gesichtszüge und entsprechender Körperbau, aber nichts Akromegales. Haut o. B., etwas Neigung zum Schwitzen. Aussehen gesund. Schädel o. B. Zunge belegt. Hirnnerven frei. Geruchproben werden angeblich nicht empfunden, bei Nachuntersuchung ist das Riechvermögen nur abgeschwächt, von nasenärztlicher Seite war Rhinitis chronica hypertrophica festgestellt worden, deren Behandlung keine Besserung der Schlafsucht brachte; eine wesentliche Störung bilde die Hypertrophie der Schleimhäute für die Atmung nicht. Sehnen- und Hautreflexe o. B. Keine Tremores. Mechanische Muskeleerregbarkeit gesteigert, vasomotorisches Nachröten unbedeutend. Bei Fuss-Augenschluss kein Lidflattern, kein Schwanken. Sensibilität frei. Am rechten Unterschenkel Krampfadern. Innere Organe o. B. Mittlere Temperaturen. Urin frei von Eiweiss und Zucker. — Phlegmatisches Wesen, keine Reizbarkeit, keine Stimmungsschwankungen, Intelligenz mittel.

Bei der Beobachtung konnte nicht festgestellt werden, dass Patient etwa irgendein Medikament nahm, um den Schlaf herbeizuführen. Pat. schlief regelmässig im Untersuchungszimmer, auch trotz Klapperns der Schreibmaschine und anderen Lärms, wenn er sich auf einen Stuhl gesetzt hatte, bald ein und zwar zu jeder Tageszeit. Der Schlaf machte einen völlig natürlichen Eindruck, durch Anstossen oder Rufen war Pat., der mit nach vorn gesenktem Kopf in schlaffer Haltung dasass und etwas kongestioniert aussah, schnell aufzuwecken, er schief aber bald wieder ein,



wenn er in Ruhe gelassen wurde, wachte auch ohne äusseren Reiz nach einiger Zeit wieder auf. Die Pupillen waren während des Schlafs nicht zu untersuchen, da er beim Öffnen der Augen erwachte. Auch im Krankenzimmer schlief er häufig am Tage ein. Auffallend war, dass Pat. sich trotz seiner Schlafsucht nie beim Ausgang verspätete.

9. XI. 15 zur Ersatztruppe entlassen, machte H. seitdem Arbeitsdienst. Nach Mitteilung des betreffenden Arztes ist sein Zustand unverändert, er schlafe immer wieder bei der Arbeit ein, beim Drehen der Putzmühle, beim Schaufeln des Hafers, beim Kartoffelschälen. Im Sitzen schlafe er stundenlang, im Stehen erwache er infolge des Verlustes des Gleichgewichts bald wieder.

Bei einer Nachuntersuchung Juni 1916 fand ich den Befund völlig unverändert. Wassermannsche Reaktion im Blut fiel negativ aus. Das aus der Armvene entnommene Blut war auffallend dunkel und dickflüssig. Der Freundlichkeit von Professor Dr. Abderhalden verdanke ich, dass im physiologischen Institut in Halle das Blut auf Abbau untersucht werden konnte. Es wurden untersucht Serum allein, Serum plus Hypophyse, Serum plus Thymus, Serum plus Schilddrüse, Serum plus verlängertes Rückenmark, Serum plus Hoden. Das Resultat war bei allen Untersuchungen negativ. Röntgenaufnahme des Schädels ergibt nach Befund der Röntgenstation: starke Abflachung der Sella turcica mit Verbiegung der Processus clinoidei posteriores nach hinten.

Bei einem angeblich aus nervengesunder Familie stammenden 36 Jahre alten Arbeiter von mittlerer Intelligenz, der in der Jugend reichlich getrunken hatte, besteht seit etwa 6 Jahren die Neigung, wenn keine besonderen äusseren Reize auf ihn einwirken, zu jeder Zeit in einen dem natürlichen völlig entsprechenden Schlaf zu verfallen, um nach einiger Zeit wieder aufzuwachen. Ausser dauerndem Müdigkeitsgefühl besteht im übrigen Wohlbefinden. Bei heftiger Aufregung, starkem Lachen fühlt sich Pat. am ganzen Körper schlaff, als ob er keinen Halt mehr habe, fällt nach vorn zusammen, kann sich nicht selbst bewegen. Körperlich findet sich nichts Besonderes, nur war das Blut auffallend dunkel und dickflüssig, psychisch zeigt Pat. ein phlegmatisches, gleichgültiges Wesen. Für Hysterie und Epilepsie finden sich in der Vorgeschichte und bei der Beobachtung keine Anhaltspunkte. Das Leiden begann im Anschluss an starke Gewichtszunahme, die bei der Erholung von einer grossen, mit langem Wachen verbundenen Erschöpfung aufgetreten war.

Es besteht kein Zweifel, dass dieser Fall dem zuletzt von Henneberg eng umgrenzten Begriff der Narkolepsie zuzurechnen ist. Für Annahme einer Epilepsie, einer Hysterie oder einer Psychopathie fanden sich keine Zeichen. Der Alkoholmissbrauch nur in der Jugend deutet ja nicht auf Psychopathie.

Die Patienten der Autoren waren meist Männer in mittlerem oder jüngerem Alter, so hatte das Leiden bei dem Pat. von Redlich mit

19 Jahren, bei dem von Henneberg mit 30 Jahren und bei dem von Mendel mit 22 Jahren begonnen, bei unserem Pat. mit 30 Jahren. Auch in unserem Fall war körperliche Überanstrengung, und zwar mit langem Wachen verbunden, dem Auftreten des Leidens vorhergegangen.

Was von den Symptomen zunächst den Schlaf betrifft, so war derselbe ebenso wie in den anderen Fällen dem natürlichen Schlaf völlig entsprechend. Wie in dem Fall von Redlich besteht dauerndes Müdigkeitsgefühl, auch ausserhalb der Schlafzustände. Wärme und körperliche Arbeit vermehren nach Angabe des Pat. die Neigung zum Schlafen. Trotz der Schlafsucht ist Pat. erwerbsfähig, er arbeitete in einer Fabrik, macht jetzt als Soldat Arbeitsdienst. Nähere Untersuchungen über die Schlaftiefe und den Typus des Nachschlafs konnten leider nicht ausgeführt werden.

Ganz spontan berichtete Pat. über ähnliche Erscheinungen, wie sie in den meisten Fällen von Gelineau, Löwenfeld, Guleke, Redlich, Henneberg und Mendel beschrieben wurden, nämlich dass er bei starker Aufregung und besonders, wenn er lachen müsse, ein Gefühl der Schwäche in den Armen und am ganzen Körper habe, als ob alles ab sei, als ob er keinen Halt in den Gliedern mehr habe, so dass er dadurch auch schon hingefallen sei. Auf näheres Befragen gab er dann an, es falle ihm der Kopf beim Lachen nach vorn und der Unterkiefer herab, er falle überhaupt nach vorn, könne sich dann selbst nicht mehr bewegen. Dabei keinerlei Bewusstseinstörung wie in den von Oppenheim beschriebenen, einen stärkeren Grad derartiger Erschlaffung darstellenden Zustände von Lachschlag, bei denen auf der Höhe und infolge des Lachens ein kurzdauernder Zustand von Bewusstlosigkeit auftrat. Ein Zusammenhang mit den Schlafzuständen, wie in dem Fall von Gelineau berichtet wurde, besteht nicht. Es ist ja diese plötzliche Schwäche bei Affekten und Affektausserungen eine auch beim Gesunden in geringerem Grad vorkommende Erscheinung, wird jedoch bei den Fällen von Narkolepsie so übereinstimmend berichtet, dass ein näherer Zusammenhang mit dem Leiden bestehen muss; eine sichere Erklärung ihres Mechanismus lässt sich nicht geben, wenn auch wohl Zirkulationsstörungen dabei eine Rolle spielen.

Bei dem Fall von Henneberg waren, wie Mendel hervorhebt, gewisse Andeutungen von akromegalen Symptomen vorhanden. In unserem Fall hatte Pat., dessen Gesichtszüge und Körperbau zwar nichts direkt Akromegales boten, aber grob und plump waren, über eine auffallende Gewichtszunahme zu Beginn des Leidens berichtet und ferner angegeben, dass sein Geschlechtstrieb in den letzten Jah-

ren abgenommen habe. Alles dies liess daran denken, dass vielleicht eine Störung der inneren Sekretion vorliegen könnte. Die im Abderhaldenschen Institut ausgeführte Serumuntersuchung fiel auch auf Hypophyse und Hoden negativ aus, eine Röntgenaufnahme des Schädels ergab jedoch eine starke Abflachung der Sella turcica mit Verbiegung der Processus clinoides posteriores nach hinten, so dass doch Veränderungen der Hypophyse vorliegen könnten. Die Abnahme der Libido wäre aber auch durch das Müdigkeitsgefühl und die Gleichgültigkeit des Pat. zu erklären; die Potenz hatte ja, wie man aus dem Alter des jüngsten Kindes schliessen kann, nicht gelitten. Ausser dem Röntgenbefund ergab die Untersuchung keine wesentlichen Symptome; die Rhinitis chronica hypertrophica und die wohl darauf zurückzuführende Herabsetzung des Geruchsvermögens dürfte — wenn man nicht bei dem Röntgenbefund an eine Schädigung der Geruchsnerven denkt — bedeutungslos sein, ein wesentliches Hindernis bei der Atmung wird durch dieselbe nach fachärztlichem Urteil nicht gebildet. Auffallend ist die besonders dunkle Farbe und Dickflüssigkeit des Bluts, das leider nicht weiter untersucht werden konnte. Pat. will in den Pubertätsjahren öfter Nasenbluten gehabt haben, weshalb er sich nach seiner Angabe mit Erfolg schröpfen liess. Der Pat. Mendels hat vom 8.—22. Lebensjahr fast täglich an starkem Nasenbluten gelitten, mit dessen Aufhören die narkoleptischen Anfälle eintraten. Es ist Mendel darin beizupflichten, dass dies auf gewisse Zirkulationsstörungen im Gehirn, auf vasomotorische Einflüsse hinweisen könnte.

Die Pathogenese der Narkolepsie ist noch völlig unklar, man ist nur auf Vermutungen angewiesen. Die Selbständigkeit des Leidens dürfte feststehen; zu den gehäuften kleinen Absenzen im Kindesalter, die von Friedmann beschrieben und als verwandt mit der Narkolepsie bezeichnet wurden, ist keine Beziehung vorhanden, da es sich dort nicht um Schlafzustände handelt. Sucht man nach der Narkolepsie ähnlichen Zuständen, so wird Schlafsucht beobachtet bei Erschöpfung, bei hohem Fieber, bei Intoxikationen (Brom, Schlafmittel usw.), bei Schlafkrankheit, bei Hirntumoren und anderen organischen Hirnleiden, bei Zuckerkrankheit, bei Fettsucht, bei Epilepsie und Hysterie; mit Ausnahme der letzteren Krankheit sind es alles den gesamten Stoffwechsel oder das Gehirn organisch in Mitleidenschaft ziehende Zustände. Auch bei Narkolepsie dürften letzten Endes bis jetzt unbekannte Störungen in der Funktion des Stoffwechsels und des Gehirns vorhanden sein. Ausser den anormalen Schlafzuständen dürfte dies die auffallende, wohl mit gestörter Zirkulation in Beziehung stehende Muskeler schlaffung bei psychischer Erregung anzeigen; das vorangegangene Nasenbluten und die Dickflüssigkeit des Blutes in unserem Fall könnte da-

mit in Zusammenhang gebracht werden, vielleicht spielen doch Veränderungen der Hypophyse (Röntgenbefund) eine Rolle.

Alle diese Punkte sind zwar ziemlich unbestimmt, bedürfen der Nachprüfung und Ergänzung, doch sprechen dieselben meines Erachtens gegen die Annahme von Henneberg, dass es sich bei Narkolepsie um eine Neurose handle. Vielmehr ist Hoffnung vorhanden, dass man in ruhigeren Zeiten bei längerer Beobachtung einschlägiger Fälle, vielleicht mit Obduktion, einmal eine greifbare Grundlage des Leidens aufdecken wird.

### Literatur.

Henneberg, R., Über genuine Narkolepsie. Neurol. Zentralbl. 1916, S. 282.

Mendel, K., Kriegsbeobachtungen. Neurol. Zentralbl. 1916, S. 359.

Redlich, E., Zur Narkolepsiefrage. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1915, Heft 2.

Aus der medizinischen Poliklinik der kgl. Universität Tübingen  
(Vorstand Prof. Nägeli).

## Über Myotonia atrophica (Dystrophia myotonica).

Von

**Dr. Karl Rohrer,**

gewes. Assistenzarzt an der medizinischen Poliklinik.

(Mit 6 Abbildungen.)

### A. Historischer Teil.

Von dem klaren Krankheitsbilde der Thomsenschen Krankheit, die uns Erb in seiner Monographie vom Jahre 1886 und 1889 so erschöpfend behandelt, dass spätere Autoren seine Ausführungen nur bestätigen konnten, haben sich ganz allmählich im Verlaufe der letzten 2 Jahrzehnte einige Symptomenkomplexe abgesondert und haben unter dem Namen einer Paramyotonie, Myotonia acquisita und schliesslich Myotonia atrophica eine mehr oder weniger grosse Selbständigkeit erlangt.

Von diesen drei Krankheitsformen hat sich allein die Myotonia atrophica, die sich aus myotonischen und atrophischen Symptomen zusammensetzt, als umschriebene Krankheit herauschälen können.

Nachdem schon zu Beginn der 90er Jahre einige Autoren, wie Déléage (1890), Reinhold (1893), Jolly (1896), Pelizäus (1897), Kornhold (1897), Hoffmann (1897), Schönborn (1899), Noguès et Sirol (1899), Bernhardt (1899) u. a. m., vom Auftreten atrophischer Erscheinungen bei Thomsen berichtet hatten, hat Hoffmann (D. Z. f. N. Bd. 18, 1900) erst es vermocht, das Ganze meisterhaft zusammenzufassen und unter Ausschluss von zufälligem Zusammenreffen von Muskelschwund zu Thomsen die Abart der Thomsenschen Krankheit, wobei Atrophie und Myotonie in innerem ursächlichen Zusammenhang stehen müssen, aufgestellt und klargelegt.

Es fiel ihm auf, dass unter den ca. 100 publizierten Fällen 9—10 Proz. von völlig atrophischen Fällen auftraten, in Bezug auf die Ausbildung der charakteristischen Erscheinungen das zeitliche Manifestwerden und Prävalieren von Symptomen, die sonst der Myotonia congenita nicht zugehören, so eigenartig von dem klassischen Bilde

abwichen, dass ein Abhängigkeitsverhältnis der Myotonie und des Muskelschwundes voneinander als sehr wahrscheinlich angenommen werden musste. Er diskutiert nun an Hand seiner 2 Fälle und von 7 Fällen aus der Literatur die verschiedenen Möglichkeiten und kommt zum Schlusse zu einer Annahme, die am meisten für sich habe, dass nämlich die Myotonie als die primäre Krankheit anzusehen sei, die Muskelatrophie als die sekundäre, als ein Symptom der ersteren. Eine bestimmte Lokalisation der Muskelatrophie vermag Hoffmann noch nicht zu erblicken, wenn auch die Verteilung öfters der dystrophischen als der neuritischen Muskelatrophie nahe komme. Wegen des Fehlens von fibrillären Zuckungen und nicht sicherem Vorhandensein von echter Entartungsreaktion glaubt er den Muskelschwund eher für myopathisch als neuropathisch halten zu müssen. Das eigentliche Wesen der Krankheit aber werde auch durch das Hinzutreten der Muskelatrophie zur Myotonie keineswegs aufgeklärt.

Ohne Hinzufügung wesentlich neuer Gesichtspunkte waren die Arbeit von Gaupp, der durch die mannigfache Kombination von Myotonie mit anderen Leiden, wie Tetanie, Syringomyelie, Muskelatrophie usw, dazu kam, die Myotonie symptomatisch auffassen zu wollen, ferner Schotts Publikation (1902) mit der Annahme, dass es sich nur um eine progressive Muskelatrophie handele, in deren Verlauf die Myotonie als Zustandsbild sich darbiete. Rossolimo (1902) verlieh dem Krankheitsbild den Namen *Myotonia atrophica*, Berg (1904), Cassirer (1904) und Fuchs (1905) veröffentlichten neue Fälle davon. Pelz schliesst sich in seiner kasuistisch reichhaltigen Arbeit (1907) ganz den Ansichten Hoffmanns an. Fürnrohr (1907) bereichert die Literatur um zwei neue Fälle, weist gegenüber Hoffmann bereits auf das Beteiligtsein der kleinen Handmuskeln an der Atrophie und auf die starke Ptosis hin; auch fällt ihm schon die Hodenatrophie auf und bewertet er sie als Degenerationszeichen.

Voss (1908) veröffentlicht einen Fall von *Myotonia atrophica* in Kombination mit Muskeldefekt, wo die myotonischen Symptome ganz zurücktreten, und hält die Atrophie als Zeichen einer mangelhaften Anlage oder unzureichender Vitalität des neuromuskulären Apparats, die jederzeit zum Muskeldefekt hinzutreten kann.

Das Jahr 1909 brachte die ausführliche Beschreibung und Charakterisierung des Krankheitsbildes durch Steinert und zwar so grundlegend, dass auch heute noch das Symptomenbild in den Hauptlinien dasselbe geblieben ist, wie Steinert es aufgestellt hat. Nur die Auffassung über die Entstehung des Leidens und seine Stellung gegenüber der Thomsenschen Krankheit hat Veränderungen erfahren müssen.

Er lokalisiert den Sitz der Dystrophie und ihr Weiterschreiten, bemerkt die eigenartige Sprachstörung und zählt die verschiedenen Begleiterscheinungen auf, die öfters wiederkehren, wie partielle Kahlköpfigkeit, Hodenatrophie, vasomotorische Störungen, Veränderungen in den Sehnenphänomenen und das Auftreten von Strumen. Zusammenfassend hält er die Krankheit als echte Thomsensche, die in ihrem Verlaufe von einer myopathisch-progressiven Dystrophie befallen werde, doch sei das klinische Bild dieser Muskeldystrophie scharf umschrieben, einheitlich und charakteristisch. Er betrachte die Dystrophie als myopathischen Prozess und die Myotonie immer als zuerst auftretend. Eine Sektion gab ihm Gelegenheit zu konstatieren, dass bei Myotonia atrophica das histologische Bild nicht wesentlich von dem einer der verschiedenen anderen Formen von Muskelatrophie abweiche. Findet dabei Freisein des Nervensystems von der Erkrankung mit Ausnahme einer echt tabiformen Hinterstangdegeneration, die er als anatomische Grundlage für einige Begleiterscheinungen der Krankheit anspricht, die in ihrer Entstehungsbedingung wahrscheinlich mit der Grundkrankheit gegeben sei.

Er zitiert im ganzen in extenso 6 Fälle, bespricht sie zusammen mit Hoffmanns 2 Fällen und geht auch eingehendst auf die übrigen in der Literatur bekannten ca. 20 Fälle ein.

Steinerts 2. Arbeit vom Jahre 1910 bestätigt nur obige Ausführung und bringt einen neuen Krankheitsfall.

Fast zugleich mit Steinert hat der bedeutende englische Neurologe Batten 5 eigene Fälle veröffentlicht (1909) und kurz darnach in einer zweiten Arbeit auf Grund seiner eigenen reichen Erfahrung der Steinertschen Schilderung im wesentlichen sich angeschlossen. Jedoch in der Deutung weicht er ab und glaubt an die Priorität der Dystrophie gegenüber der Myotonie. Auch später hat sich dieser Autor noch weiter mit unserem Krankheitsgebiet beschäftigt. So kann er nach seiner letzten Publikation schon auf 20 eigene Fälle zurückblicken.

Kennedy und Oberndorf, die beiden amerikanischen Forscher, berichten von weiteren zwei Fällen, wobei bei einem derselben eine prämatüre doppelseitige Katarakt auftrat. Sie zitieren auch Greenfields Veröffentlichung einer Familie mit 13 Kindern, von denen drei an Myotonia atrophica, zwei an prämatürer Katarakt und zwei an beiden Leiden gleichzeitig litten. Es scheint demnach die Kombination von Katarakt und Myotonia atrophica auf Grund einer bestehenden Abiotrophie entstanden zu sein.

Die Jahre 1911 und 1912 sind die Wendepunkte in der Auffassung über die Selbständigkeit der Myotonia atrophica. Im ersten Jahr

haben Lewandowsky und nach ihm Hirschfeld theoretisch kurz erläuternd mit je einem Falle die Loslösung der Myotonia atrophica von der Myotonia congenita proklamiert. Hirschfeld begründet diese seine Auffassung mit dem Fehlen von sicherem familiären Bestehen beider Krankheiten in ein und derselben Familie bei dem hohen Grade der Erbllichkeit beider Krankheitsformen. Auch sei die typische Verteilung der Myotonie und Muskelatrophie, die von allen Autoren hervorgehoben werde, welche sich eingehend mit Myotonia atrophica befasst hätten, eine feste Stütze für die Annahme, dass es sich eben um eine Krankheit sui generis handle. Die Frage nach der Priorität von Myotonie oder Dystrophie hält er für unwesentlich.

Ein Jahr später bringen Curschmann (1912) und Grund (1912) zu gleicher Zeit ausführliche Äusserungen über Myotonia atrophica, beide auf Grund von je vier Fällen, ersterer in der D. Z. f. N. Bd. 45, letzterer an dem psychiatrischen Kongress in Halle und ferner 1913 in weiter gehender Abhandlung in der M. m. W., und über die Priorität ist nunmehr zwischen beiden ein Streit entbrannt.

Die Selbständigkeit der Myotonia atrophica als nosologische Einheit hält Grund für sicher. Bei Erkrankungen von verschiedenen Mitgliedern der gleichen Familie sei stets, auch bei verschiedenen Generationen, atrophische Myotonie allein aufgetreten, niemals aber reine Thomsen und Myotonia atrophica nebeneinander. Schon die relative Häufigkeit der Erkrankung sowie die klinische Wichtigkeit derselben stehe sicher nicht hinter anderen Myopathien zurück. Im grossen Ganzen bestätigt Grund Steinerts Anschauung punkto Verteilung der Dystrophien, der sukzessiven Aufeinanderfolge, sowie die verschiedenen Begleiterscheinungen auf anderen Gebieten des Körpers. Ausserdem hebt er jedoch noch die psychische Minderwertigkeit der Erkrankten hervor, die vielleicht in Parallele zu anderen Degenerationserscheinungen zu stellen sei. Übergänge zwischen Thomsen und Myotonia atrophica findet er nirgends. Das Wesen und die Ursache der atrophischen Myotonie werden aber auch durch das Selbständigwerden dieser Erkrankung nicht weiter geklärt, als sie uns Erb schon in seinen Abhandlungen über Thomsen gegeben hätte. Bei atrophischer Myotonie werden die beiden Muskelerkrankungen Myotonie und Atrophie nebeneinander gefunden, für die Erb trotz fehlenden Befundes seitens des Nervensystems stets die Möglichkeit eines neuropathischen Ursprungs offen gelassen hätte. Die sicher innig verknüpften beiden Störungen, myotonische und atrophische, vermag er nicht, wie Curschmann es zeitweilig machte (1905), in Antagonismus zueinander zu bringen.



Weit häufiger, früher und viel eingehender als Grund hat sich Hans Curschmann mit Myotonia atrophica beschäftigt (1905, 1912, 1915). In seiner ersten Arbeit vertrat er noch die Ansichten, wie wir sie oben etwa bei Hoffmann und Fürnrohr gefunden haben, und erst Steinerts Ausführungen haben ihn zu einer anderen Meinung bekehrt. Freilich hat er dann auch noch weitere Konsequenzen auf Grund seines Materials, neuerer Fälle und Studien, gezogen und kam so zu einem allgemeinen Bild der Krankheit, wie es wohl auch jetzt noch vorhanden und noch nicht widerlegt worden ist. Steinerts Typus sei Thomsen artverwandt, scharf umrissen, aber mit Myotonia congenita nicht identisch, sondern als dieser koordiniert aufzufassen. Auch ihm fielen gleich Hoffmann (1912, Gräfes Archiv) und Kennedy die öfters auftretenden Erkrankungen der Myotonia atrophica an doppelseitiger juveniler Katarakt auf. Als weiteres Symptom, das die Myotonia atrophica in Parallele zur Tetanie setzt, führt er das Chvosteksche Phänomen, die mechanische Übererregbarkeit des N. facialis auf. Den dystrophischen Symptomen räumt er in dem Krankheitsbilde einen weit wichtigeren Platz als Steinert und Hoffmann ein, die sie noch für eine „Verlaufseigentümlichkeit“, also sekundäres Symptom der Myotonie hielten. Die Heredität und das Familiäre erscheint ihm nicht in dem Maße konstant, wie das etwa bei Thomsen zu finden ist. Dagegen sei, wenn die Krankheit einmal familiär und bei verschiedenen Generationen auftrete, entschieden ein Fortschreiten des degenerativen Prozesses, resp. früherer Krankheitsbeginn bei der jüngeren Generation zu finden, wie das analog nach Heilbronner bei Chorea chronica, einer anderen heredo-degenerativen Erkrankung auftrat. Wie Grund und ungefähr auf dieselben Argumente stützt Curschmann seine Auffassung von der Selbständigkeit der atrophischen Myotonie. Er weist noch auf das Vorkommen von myasthenischen Zuständen und das Vorhandensein allgemeiner Abmagerung bei myotonischer Atrophie hin, die unabhängig von den Muskelatrophien auftraten. Auch erscheint ihm die Vermutung einer innersekretorischen Störung als sehr wahrscheinlich. In seiner letzten Arbeit (1914) kommt er zu keiner Änderung seiner Anschauung über Myotonia atrophica, die er aber richtiger als Dystrophia myotonica bezeichnet haben möchte. Den Gedanken einer traumatischen Entstehung des Leidens, den Tetzner (1912) in die Diskussion geworfen, lässt er nur insofern gelten, dass das Trauma nicht Ursache, wohl aber auslösender Faktor sein könne. Curschmann bringt in dieser Arbeit einen neuen Fall von Myotonia atrophica, der merkwürdig spärliche myotonische und dystrophische Symptome zeigt.

Im gleichen Jahre wie Curschmanns zweite Arbeit (1912) er-

scheint als weiterer Beweis, wie viel Interesse sich mit der Zeit das Krankheitsbild zu erringen vermocht, eine Publikation von Ascenzi von der römischen Nervenlinik. Er scheint ohne Kenntnis von Steinerts und Hirschfelds Darlegungen an seine Überlegungen über die Myotonia atrophica gegangen zu sein. Ausser der tabellarischen Übersicht über ca. 30 Fälle von nicht einmal durchweg reinen atrophischen Myotoniekranken und verschiedenen interessanten Kurven der myotonischen Muskelkontraktion vermag er keine neuen Gesichtspunkte zu bringen, die wir oben nicht schon kennen gelernt hätten.

Aus der Literatur sind mir im ganzen ungefähr 100 atrophische Myotoniefälle bekannt geworden. In Anbetracht der verhältnismässig kurzen Zeit, seit der diese Krankheitsform aufgefallen ist, eine ganz ansehnliche Zahl.

Herr Prof. Fleischer von der Universitätsaugenklinik war es, der uns auf diese Krankheit aufmerksam machte, und der auch jeweils so liebenswürdig war, die Fälle von prämaturer Katarakt der medizinischen Poliklinik zur genaueren Untersuchung zuzusenden. Ihm verdanken wir es, wenn wir in dem vergangenen Winterhalbjahr über ein Dutzend myotonische Dystrophiefälle haben untersuchen können.

Ich will im Folgenden auf einige klassische und einige ganz atypische Fälle davon eingehen.

#### B. Kasuistik.

1. Andler, Matthäus, 47 Jahre. Invalidisiert. Unterjettingen bei Herrenberg.

I. Krankengeschichte der medizinischen Poliklinik vom 8. April 1908. A., M., 39 Jahre, Bauer.

Diagnose: An Tabes gedacht.

Von der Augenklinik geschickt: Seit einigen Jahren könne er nicht mehr gut laufen und habe Schmerzen im Kreuz. Seit 8 Jahren stottere er, hat vorher immer gut sprechen können.

Befund: Pulmo: Vorne beiderseits über der Clavicula leichte tympanitische Schallverkürzung, hinten bis Mitte Scapula tympanitische Schallverkürzung. Auskultation ergibt im Bereich der Schallverkürzung abgeschwächtes Vesikuläratmen mit verlängertem Expirium und vereinzelt Rasselgeräuschen.

Cor: Perkussion: Keine Herzverbreiterung.

Auskultation: Diastolisches Geräusch über der Mitralis. Töne: Über der Aorta und Pulmonalis unrein; keine Akzentuation. Nervensystem: Patellarreflexe fehlen, ebenso Achillessehnenreflexe; kein Babinski. Keine Pupillenstarre. Pupillen reagieren auf Licht und Konvergenz. Ataxie. Therapie: Nulla.

## II. Krankengeschichte der medizinischen Klinik:

8. Juni bis 3. Juli 1910. A., M., 41 Jahre, Bauer, Unterjettingen.  
Krankheit: Systemserkrankung des Rückenmarks mit Areflexie und Atrophien.

Anamnese: Pat. hat seit über 3 Jahren über Kreuzschmerzen zu klagen, die anfallweise auftreten sollen, etwa  $\frac{1}{2}$  Stunde andauern, und dann wieder vorübergehend zu verschwinden. Vor 2 Jahren war er wegen seiner Beschwerden in der hiesigen Poliklinik, wo ihm Wiedervorstellung empfohlen wurde, falls sich seine Kreuzschmerzen verschlimmern sollten. Jetzt treten angeblich diese Schmerzen häufiger und heftiger auf, besonders beim Bücken und Gehen, so dass er nicht mehr gut schaffen kann und nur noch den halben Lohn gegen früher verdiene. Sein Gang sei besonders bei Eintritt der Dunkelheit recht unsicher, er werde schnell müde. habe auch oft ein pelziges taubes Gefühl in den Beinen. Ferner ist seiner Umgebung aufgefallen, dass er etwas stottert und die Worte stolpernd hervorbringt. Sein Erinnerungsvermögen habe auch etwas gelitten. Stuhlgang, Wasserlassen, Schlaf, Appetit gut. Stimmung wenig alteriert, kein Husten, kein Auswurf, keine Nachtschweisse, in letzter Zeit etwas abgemagert.

Familienanamnese: Mutter gestorben an Wassersucht, Vater an Lungenentzündung, eine Schwester soll dasselbe Leiden wie er haben, sie könne auch keinen schweren Dienst tun, nur leichte Hausarbeit verrichten, habe Schmerzen im Kreuz und einen unsicheren Gang.

Frühere Krankheiten: Mit 12 Jahren habe er 6 Wochen gelegen, könne sich aber auf seine damalige Krankheit nicht mehr besinnen. Sonst stets gesund. Vor 2 Jahren in hiesiger Augenklinik am rechten Auge Katarakt operiert.

Täglich 2 Liter Most, Sonntags 3 Schoppen Bier, kein Schnaps, kein Nikotinabusus. Infectio venerea neg.

Status: Grösse 1,66 m, Gewicht 60 kg. Haut im allgemeinen blass, etwas feucht, Ernährungszustand etwas reduziert. Keine Ödeme, keine Exantheme. Panculus kaum vorhanden. Muskulatur etwas schlaff, Knochenbau kräftig.

Nervensystem: Motilität, grobe Kraft gut. Kniehackenversuch positiv, ebenso Ataxie. Gang ataktisch, stampfend, Hypertonie! Romberg positiv. Bauchdeckenreflex positiv beiderseits. Kremasterreflex negativ, Patellarreflex negativ, Achillesreflex links negativ, rechts? Fussklonus neg. Babinski rechts neg., links pos. Armreflexe neg. Sensibilität o. B., keine deutliche Kältehyperästhesie, keine Hodenanalgesie.

Augen: Keine Anisokorie. Pupillen reagieren auf Licht und Konvergenz. Konjunktival- und Kornealreflex fraglich, rechtes Auge aphakisch.

Ohren: O. B. Zunge: Etwas belegt (subjektiv: manchmal habe er keinen rechten Geschmack! Ebenso Geruch). Hirnnerven: O. B. Thorax: Etwas abgeflacht, wenig elastisch. Lungengrenzen: Rechts vorn 6. Rippe, links vorn oben leichte Schallverkürzung. Bis Supraclavikulargrube. Am Ende des Expirium öfters Springen einiger Blasen. Überall rasches Atmen, leichtes Giemen. Herz: Grenzen normal. Töne leise, 2. Aortenton etwas akzentuiert. Puls: Bradykardie, gleich- und regelmässig, gefüllt, Arterienrohr gespannt, rigide, deutlich geschlängelt.

Puls: 60, R.-R. 104 mm Hg.

Abdomen: O. B. Hepar: Überragt ca. 2 Querfinger den Rippenbogen, etwas rauh, derb. Milz: O. B. Harn: Frei von Eiweiss und Zucker.

15. VI. Die elektrische Prüfung der peripheren Muskeln ergab nie einfache Herabsetzung der Erregbarkeit, keine EaR. Im Status nervosus hat sich Neues nicht ergeben, Babinskisches Phänomen war zuweilen, doch keineswegs konstant, auf der linken Seite auslösbar. Wiederholte Sensibilitätsprüfung, speziell auf dissoziierte Empfindungslähmung in den Armen, ergab nur einfache Herabsetzung aller Qualitäten in den peripheren Bezirken.

Der Gang ist vorwiegend paretisch, keine sichere Ataxie, kein sicherer Romberg. Wassermannsche Reaktion negativ.

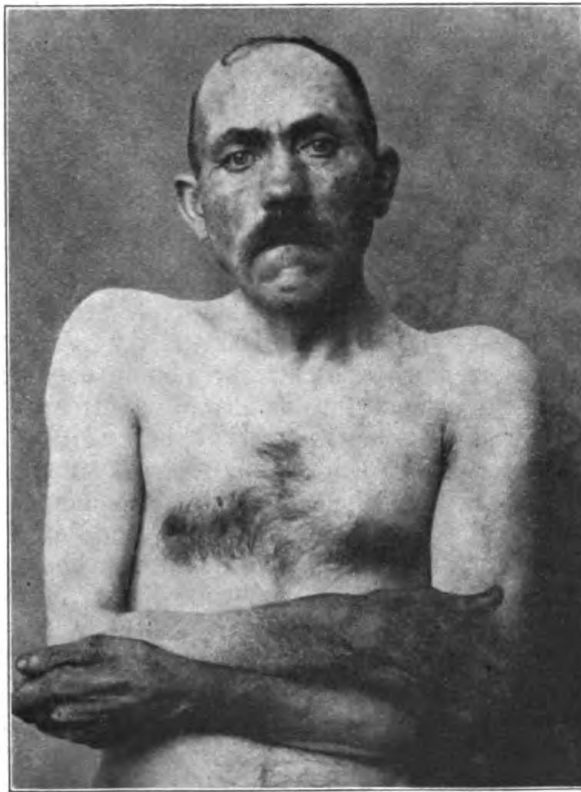


Fig. 1 (Fall 1).

Patient bekommt etwas Tinc. Chinae, mit Massage der Arme wird begonnen.

22. VI. Pat. weist keine Änderung im Befinden auf. Er ist ziemlich apathisch, stumpf, vielleicht auch etwas beschränkt. Klagen äussert er nicht, von einer Besserung spürt er nichts. Im objektiven Befund ergeben sich keine weiteren Aufschlüsse. Es besteht die ganz gleichmässige, gegen die Peripherie zunehmende Parese der Arme und Beine als hervorstechendstes Symptom. Sensible Störungen, Blasen- und Darmstörungen fehlen. Facialis und Augenmuskeln sind frei. Die Sprache ist breiig, beim Lesen artikuliert er aber gut. Herz und Lunge frei. Patient liegt tagsüber im Freien. Massage der Arme und Beine.

29. VI. Spezialaugenuntersuchung: Augenmuskeln frei, kein Nystagmus. Katarakta incipiens sinistra. Aphakia artificialis dextra. Fundus: 00 (Prof. Fleischer).

8. VII. Eine Präzisierung der Diagnose war bis jetzt nicht möglich, am ehesten scheinen die anamnestischen Daten für eine Pseudotabes zu sprechen, obwohl die Atrophien nicht recht dazu stimmen. Die Anordnung dieser Atrophien in der Peripherie, auch die Mitbeteiligung der Sensibilität (Parästhesie) sprechen mehr für progressive neurale Muskelatrophie. Das Fehlen von fibrillären Zuckungen und EaR ist aber zu betonen. Auch ist irgendein Befallensein bestimmter Muskelgebiete (Peroneus) nicht vorhanden. Diagnostisch sichere Störungen sind also noch nicht ausgebildet, auch die Sprachstörungen sind nicht zu verwerten.

Der Patient sieht gut aus, hat sein Gewicht um 4 kg gebessert, Massage hat er angenehm empfunden, von einer Vermehrung seiner Kraft spürt er nichts. In den letzten Tagen wurden kleine Dosen Acidum arsenicosum gegeben.

Da Patient sicher Invalide ist, wurde ein Antrag auf Invalidisierung vorerst auf ein Jahr eingereicht.

Organische Nervenerkrankung, vielleicht Friedreichsche Tabes.

III. Anamnese (Juni 1916) medizinische Poliklinik.

A. M. 47 Jahre alt.

Familienanamnese: Schwester von ihm leide seit 23 Jahren am gleichen Leiden (52 Jahre). 1 Schwester starb mit 24 Jahren an Herzerweiterung, die 3. Schwester starb an Schwäche. Seine noch lebende Schwester sehe aber gut. Vater starb an Pneumonie, die Mutter an Wassersucht.

Weiss nicht, wann er laufen gelernt hat. Mit 5 Jahren hätte er eine Nervenkrankheit gehabt. Habe damals eine Zeitlang kein Wort mehr sprechen und nicht mehr gehen können. Wie lange diese Krankheit dauerte, ob mit Fiebern verbunden, ist leider vom Patienten nicht zu erfahren. Mit 12 Jahren habe er rote Beulen an beiden Unterschenkeln vorn gehabt. Machte seine 3 Jahre Militärdienst. Habe gut schießen können, sei der erste in der Kompanie im Schiessen gewesen. Seit 1907 habe er am rechten Auge nicht mehr gut gesehen. 1908 wurde er am grauen Star operiert. Mutter und eine Schwester hätten links auch schlecht gesehen. Früher sei er sehr stark gewesen, hätte bis 2 1/2 Ztr. tragen können. 1905/06 bemerkte er, dass es mit dem Tragen nicht mehr wie früher ging. Habe eine Schwäche im rechten und linken Arm gespürt. 1908 begann eine Steifigkeit im Rücken: wenn er stand, konnte er sich nicht gut bücken, wenn gebückt, war das Aufrichten fast nicht möglich. Es wurde stets schlimmer, 1908 fing der Gang an schlechter zu werden, schon damals fühlte er eine Art Steifigkeit in den Beinen. Seit etwa 2 Jahren könne er die Beine nicht mehr recht heben, und zwar sei das rechte Bein schlimmer als das linke. Gebückte Haltung seit etwa 2 Jahren.

Als Beginn seiner muskulären Schwäche gibt er ein Leiden an, das er mit etwa 32—33 Jahren gehabt habe, wo er einige Tage mit hohem Fieber zu Bette lag. Auch sei er nachher noch 10—12 Tage herumgesessen. Von der Zeit an (1901—1902) sei seine Kraft nicht mehr so gut wie vorher gewesen. Seine Sprache sei parallel mit dem Schwächerwerden der Arme immer undeutlicher geworden. Wurde stets unverständ-

licher für seine Umgebung, auch an Schnelligkeit des Sprechkönnens hätte er bedeutend eingebüsst. Die Stimme sei heute noch gut, Kauen gehe stets gut, Schlaf und Appetit unverändert geblieben bis heute, ebenso der Stuhlgang. Das Wasser hätte er von Kindheit an nie lange halten können.

1910 wurde er invalidisiert, seither habe er nur noch ganz leichte Arbeit verrichten können. Gedächtnis habe etwas abgenommen in letzter Zeit.

Bei Dunkelheit sei der Gang sehr unsicher und er werde schnell müde, hätte auch Schmerzen beim Bücken auffallsweise weit häufiger als früher. Den unsicheren Gang mit dem raschen Ermüden hätte auch seine noch lebende Schwester.

Patient habe früher wie eben die anderen Bauern Most und Bier getrunken, wenn es heiss gewesen entsprechend mehr. Sonntags oft bis 20 grosse Glas Bier, daneben selbstverständlich auch noch Most in reichlichem Maße.

Status: 1. Allgemeiner Status: Grösse 1,66, beim Militär, Gewicht 52,8 kg. Gebückte Haltung, mittlerer Ernährungszustand am Körper und den unteren Extremitäten. Obere Extremitäten mager. Fettpolster mässig entwickelt. Haut überall in grossen Falten abhebbar, am meisten am Rücken. Gang: Beine geschwungen und auseinander gehalten, schleudernd, Kopf vornüber, Schleifen der rechten Fusspitze. Muskulatur im allgemeinen schlaff, besonders an Brust und oberen Extremitäten. Keine Ödeme, keine Exantheme, keine Naevi, keine Warzen.

Haarwuchs: Der Kopf zeigt grosse Alopecie, die bis Protubr. occipt. reicht. Brauen lateral sehr dürrtig. Cilien, Barbae ohne Besonderheiten. Hirci gut entwickelt, Pubes mässig. Brust und Linea alba entlang ziemliche Haarbildung.

Haut: Normale Farbe. Gesicht zeigt an den Wangen etwas Venektasien. An den Ellbogen ist die Haut auf der Streckseite trocken, cyanotisch und schuppig. Akrocyanose an Füssen beiderseits. Bläuliche Verfärbung am Sulcus coronarius des Penis. An den Unterschenkeln mässige Varicen, leichte Dermographie. Farbe der Haare: Kopfhair schwarz, an den Schläfen meliert, Hirci, Pubes rötlich-blond.

Degenerationsmerkmale: Prognathie vorhanden, Ohrläppchen nicht angewachsen. Zähne sehr defekt, besonders Stockzähne. Penis gut entwickelt, dagegen Testes klein, sehr schlaff.

2. Psychischer Status: Anfangs macht Patient beim Sprechen den Eindruck eines Schwachsinnigen, hervorgerufen durch die undeutliche Sprache. Er zeigt aber durch seine guten Überlegungen, die er während der öfteren Untersuchungen machte, dass seine Intelligenz sicher nicht unter dem Niveau steht, das seinem Bildungsgrad entspricht. Zeigt z. B. für die Röntgeneinrichtung grosses Interesse (oder auch Neugier) und nachheriges Reden darüber und Vorzeigen des Orthodiagramms bewiesen, dass er über die Sache nachgedacht hatte. Durch Zureden ist A. sehr weitgehend lenkbar (Exzision von zwei Muskelstücken nach wenigen erklärenden und zurendenden Worten). Erfahrungen, die er gemacht, weiss er zu verwerten, z. B. konnte ich ihn trotz aller Aufmunterung nicht zu einer Magenausheberung veranlassen. Er sah während seiner Untersuchung zufällig, wie ein anderer Patient ausgehebert wurde und begriff sogleich, als ich von

**Magensaftuntersuchung** sprach, dass man den Schlauch dazu schlucken müsse. Die Stimmung von Andler ist fröhlich und der Charakter im Grund gutmütig. Lacht gern und an passender Stelle. Ist zwar etwas empfindlich, rasch in Tränen, doch viel geduldiger und ruhiger als die anderen Myotoniker. Namentlich nicht die ewige Zurückhaltung und Schimpferei, er lässt sich leicht über einen kleinen Schmerz durch kurze Bemerkungen hinwegbringen und zum Lächeln veranlassen. Gedächtnis gut (erinnert sich an die Untersuchung von 1908).

**Reflexe:** Triceps- und Periostreflexe nicht auslösbar, Bauchdeckenreflexe beiderseits normal vorhanden, Kremasterreflex schwach positiv, Patellarreflexe beide fehlend; Oppenheim —. Achillessehnenreflexe nicht vorhanden. Kein Fussklonus. Babinski —. Lassègue —. Romberg —.

**Kopf:** In ruhiger Lage keine Falten des Gesichts. Gesicht lager, ganz auffallend eingesunkene Schläfengruben. Augen tiefliegend. Wangen etwas eingesunken. Sulci nasolabiales wenig ausgesprochen. Keine Asymmetrie. Gesichtsausdruck: Facies myopathica, maskenhaft, leidender Ausdruck. Stirnrunzeln gut. Mässige Arcus supraorbitales. Lidspalten schmal.

**Augenbefund:** Kein Strabismus, kein Nystagmus.

**Sehschärfe:** L.  $\frac{5}{24}$ — $\frac{5}{8}$ , unreife Katarakt.

R. + 11 D  $\frac{5}{24}$ — $\frac{5}{8}$  (Kat. secund).

**Pupillen** reagieren gut auf Lichteinfall. Beim Betrachten mit der Lupe zeigt rechtes Auge die Überreste der Katarakta secundaria und die Zeichen der vollführten Staroperation. Das linke Auge zeigt weisslich getrühte Pupille (unreifer Star). Durchleuchtung ergibt rechts: Zacken von der sek. Katarakt und helle Papille. Links wegen Star Hintergrundbetrachtung erschwert, Papille hell.

**Ohren:** Mässig gross, Ohrform nichts Besonderes. Kein Tuberculum Darwini. Hörweite: Auf beiden Ohren 5 m Flüstersprache.

**Otoskopie:** Reflexe und Trommelfellbilder normal. Keine Zeichen einer Otitis oder Otosklerose.

**Nase:** Geruchdifferenzierung etwas verschlechtert, aber bezw. Alter nicht sehr verschieden.

**Rhinoscopia ant.:** Rechter Nasengang normale Weite. Muscheln etwas atrophisch aussehend. Linker Nasengang: Eng infolge Deviation des Septums.

**Rhinoscopia post.:** Keine Vergrösserung der Rachentonsille. Es fällt auf, dass der hintere Rachenraum abnorm geräumig ist. Abstand zwischen Uvula und hinterer Rachenwand verbreitert, was auf Atrophie der Gaumenmuskulatur schliessen lässt.

**Mund:** Pfeifen, Lachen normale Muskelfunktionen. Ebenso Kaubewegungen. Masseter ordentlich entwickelt. Zunge nicht atrophisch. Gaumen hoch. Gaumenbewegung gut. Starke Venenzeichnung am Gaumen. Zäpfchen normal. Geschmack normal.

**Laryngoskopie:** Stimmbänder gut beweglich, normal funktionierend. Epiglottis ist merkwürdig verkleinert, Verschluss des Larynx aber gut. Keine Schluckstörungen.

**Sprache:** Verwaschen, monoton, ausserordentlich schwer verständlich, jedoch nicht schmierend (Probeworte der Paralyse gehen gut). Auch nicht stotternd. Stimme nicht blechern.

**Hals:** Pom. Adami gut ausgesprochen. Neben Trachea Gewebe schlaff. Seitenlappen der Thyreoidea bei Nachhintenneigen des Kopfes ordentlich entwickelt. Sternocleidomastoideus stark atrophisch, besonders sternale Portion. Rechts ausgesprochener als links. Musc. omohyoideus hauptsächlich rechts mit seiner Sehne aus der Haut hervortretend bei Anspannung.

**Thorax:** Kyphose der Brustwirbel, Thorax ziemlich starr. Musc. trapezius gut entwickelt. Fossa supraclavicularis und Mohrenheimische Grube etwas eingesunken.

**Herz:** Nicht dilatiert. Aktion sehr langsam: 42. Erster Herzton ausgesprochen leise. Zweiter Herzton überall, auch an der Herzspitze, deutlich gespalten. Herztöne rein. Hie und da Pausen von längerer Dauer. Keine Geräusche. Keine respiratorische Arrhythmie. Puls: 40.

Riva-Rocci 145 mm Hg (Art. brachialis sin.).

Sphygmobolometer: 2,7 qcm (0,02 bei 100 Hg).

Puls fühlt sich klein an. Langsam, wenig gespannt und wenig gefüllt.

**Art. radialis dext. et sin.** Varietäten aufweisend, indem sie dorsal um das Radiusende herumbiegen. Alle 4 Fusspulse fühlbar. Art. dors. ped. sin. aber viel deutlicher als rechts, dieses Gefäss ungemein dick und geschlängelt.

**Lunge:** Grenzen. Hinten 10. Brustwirbel gut verschieblich. Keine Dämpfung über beiden Lungen. Sternum frei. Etwas Schmerzen auf der rechten Lunge zeitweise. An Lungengrenze rechts der Lungenschall direkt in den tympanitischen Schall des Abdomens übergehend ohne Leberdämpfung.

**Orthodiagramm:** Zeigt beiderseits sehr hochstehende Zwerchfellkuppen. Spitzen frei, Aufhellung bei Husten beiderseits gut (Kreuzfuchssches Phänomen). Zwischen Zwerchfell und Leber ist eine Schicht hellerer Tönung beim Durchleuchten, wahrscheinlich das wegen der Kleinheit der Leber hervortretende Colon transversum.

Herzform im Röntgenbild keine Besonderheiten, Herzgrösse nichts Auffallendes, dagegen ist das Herz tief eingetaucht in die ausserordentlich grosse Magenblase.

**Abdomen:** Lordose der Lendenwirbelsäule. Abdomen im Stehen Vortreibung des Bauches zeigend, der sich mit einer charakteristischen Querrfurche am Thorax absetzt. Leberdämpfung fehlend. Leber nicht fühlbar. Beim Husten tritt auf der linken Seite eine Leistenhernie vor. Abdomen sehr weich. Keine abnormen Resistenzen. Untere Magengrenze unterhalb des Nabels liegend. Milz nicht fühlbar. Keine Druckempfindlichkeit der Milz und auch nicht in der Nierengegend.

**Stuhl:** Wenige Askarideneier. Farbe, Konsistenz normal. Keine pathologischen Bestandteile.

**Urin:** An 3 aufeinander folgenden Tagen geprüft: Eiweiss: —. Zucker: —. Diazo: —; Benzaldehyd: —. Normale Farbe.

**Geschlechtsorgane:** Atrophie beider Hoden. Sonst o. B.

**Blut** (27. VI., 28. VI. vormittags):

Schon beim Ausfliessen des Blutstropfens fällt die ungemein dunkle Färbung desselben auf und lässt, wie nachher bestätigt wurde, hohen Hämoglobingehalt und Vermehrung der Erythrocyten (Polyglobulie) vermuten.



Erythrocyten: 7759000.

(Mittel aus 3 Zählungen peripherer und zentraler Stäbe):

Leukocyten: 8900.

Differenzierung (Auszählung aus 5 Präparaten: 1000 Zellen).

Neutrophile: 65,8 Proz.

Eosinophile: 11,0 "

Lymphocyten: 14,7 "

Übergangszellen: 8,3 "

Mastzellen: 0,2 "

Blutviskosität: 5,5 bei 21° (mehrfach bestimmt).

Hämoglobin: 125 Proz. (3 malige Bestimmung).

Färbeindex: 0,8.

Serum: Hell und klar, nicht dunkel. Ausscheidung gering.

Spektrum: Kein Hämoglobin, keine Rechtsverdunklung.

Refraktion E: 56,5. Skaleneinheiten des Refraktometers nach Pulfrich.

Serum-Viscosität: 1,69 (3 mal bei 20°).

Wassermannsche Reaktion: Negativ.

Untersuchung des Muskelsystems:

I. Myotonische Symptome: Faustschluss: 1. Mal 10 Sekunden bis zum Öffnen, 3. Mal 5 Sekunden, vom 4. Mal ab fast augenblicklich. Bücken und Aufrichten wacklig, nicht erschwert.

Kieferschluss: Mundöffnen nach Zusammenpressen der Zähne: Nicht erschwert, keine Paresen.

II. Mechanisch-myotonische Symptome: Zunge: Dellenbildung, etwa 5 Sekunden dauernd. Daumenballen, Kleinfingerballen: Keine typische Dellenbildung.

Thorax: Pectoralis, clavikulare Portion, bleiben die Kontraktionsfurchen in der Richtung der Bündel etwa 8 Sekunden bestehen. Keine Schiffschellen Wellen. Schiffschelle ideomuskuläre Wülste vorhanden.

III. Myasthenische Symptome: Augenschluss: Leichter Lagophthalmus, beiderseitige Ermüdung nicht konstatierbar. Mundschliessen: Bei öfterem Mundschliessen nicht ermüdend. Hochgehobene Arme: Fallen des linken Arms nach etwa 1 Minute ganz wenig, dabei Tremor vorhanden; nach 1<sup>3</sup>/<sub>4</sub> Minuten sinken beide Arme herab.

IV. Dystrophische Symptome: Allgemeine Schläffheit und Kraftlosigkeit in der Muskulatur, besonders der oberen Extremitäten. Unsicherheit in den Bewegungen. Kraft: Drücken der Hände schwach.

Dynamometermessung: Beiderseits 0. Dabei zeigt sich sofort myotonische Reaktion, jedoch nicht so stark wie in anderen von unseren Fällen, in denen man das Dynamometer eine Zeitlang nicht mehr aus der Hand nehmen konnte.

Widerstand der Bicepskraft beiderseits schwach. Tricepswiderstand rechts und links ordentlich. Adduktion des gestreckten Arms mit guter Kraft, Strecken der Beine mit guter Kraft. Flexoren im Kniegelenk dagegen schlechte Kraftentwicklung.

Kopfmuskulatur: Facies myopathica. Orbicularis oris o. B. Orbicularis oculi: Augenschluss unvollständig. Temporalis eingesunken. Kopf etwas rechts geneigt.

Hals: Sternocleidomastoid: Beiderseits stark atrophisch.

**Rücken:** Latissimus dorsi schwach entwickelt, gesamte Rückenmuskulatur schlaff, Haut dadurch in Lumbalgegend mehrere Falten bildend.

**Extremitätenmuskulatur.** Arme: Finger sind in den mittleren Partien abgemagert. Nagelglieder, besonders am 3. und 4. Finger rechts etwas verdickt. Finger keulenförmig aussehend. Etwa 4 mm hinter Nagel, gegenüber Dorsum des Fingers Wulst, wodurch Nagelphalanx verdickt erscheint. Verletzung am Daumnagel rechts und Mittelfinger links. Nägel erscheinen äusserst spröde. Thenar und Hypothenar beiderseits atrophisch, flach. Inteross. I sin. et dext. stark atrophisch, übrige Spatia inteross. leicht eingesunken.

Zusammenpressen der Finger mit mässiger Kraft. Spreizen der Finger mit minimaler Kraft. Finger der rechten Hand gegenüber dem Metakarpalknochen ulnarwärts abgebogen von der Achse. Gelenke nicht aufgetrieben.

**Vorderarmmuskulatur:** Beuge- und Streckseite schlaff, wenig entwickelt. Oberarmmuskulatur besser entwickelt, aber ebenso schlaff.

**Beine:** Starke Dellen oberhalb Knie beiderseits, medial und lateral.

<b>Maße:</b> Fussgelenkumfang (Ferse)	r. 32,5,	lk. 32,5 cm
Unterschenkel Maximum	r. 32,	lk. 31 "
Oberschenkel (15 cm über Pat.)	r. 32,	lk. 39 "
Handgelenk	r. 16,	lk. 16 "
Unterarm unten	r. 15,	lk. 18 "
" Mitte	r. 18,5,	lk. 18 "
" Maximum	r. 22,	lk. 21 "
Oberarm "	r. 24,	lk. 24 "

Halsumfang unterh. Pom. Ad. 35,5 cm

Brustumfang (Mamilla) 89—96 cm

Bauchumfang (Nabel) 84,5 cm

**Elektrische Untersuchung:**

**I. Faradisch:** A. vom Muskel aus: Träge Zuckung der Beuger des Vorderarmes (4,6 cm Rollenabstand) beiderseits; rechts und links Extensoren des Vorderarmes prompte Zuckung.

Rechte Hand: Thenarmuskulatur ausserordentlich träge, wurmförmige Zuckungen. Minimale Zuckung bei 2,5 cm R.-A. Haut recht dick und faltig. Hypothenar: Sehr träge Zuckung bei 2,7 cm R.-A. Ext. pollic. brev. dext. 2,5 cm R.-A.

**2. Prüfung:** Hypothenar rechts bei 3,5 cm R.-A. nicht mehr vorhanden.

Linke Hand: Zuckung sehr träge, wurmförmig. Thenar 2,5 cm R.-A. Hypothenar stärker wurmförmig bei 4,5 cm R.-A. noch vorhanden, bei 5,0 cm R.-A. noch sichtbar.

**2. Prüfung:** Hypothenar: Zwischen 3,0—3,5 cm R.-A. hört Zuckung auf.

Zu bemerken ist, dass träge Zuckung stets mit Nachdauer verbunden war. Bei Trapezium sehr prompte Zuckung rechts bei 6,5 cm R.-A., links bei 6,5 cm R.-A.

**Sternocleidomastoideus:** 6,5—7,0 cm R.-A. prompte Zuckung beidseitig. In Temporalisgruben keine sichtbare Zuckung auszulösen. Masseteren beiderseits bei 6,0 cm R.-A. Zuckung noch vorhanden, dann verschwindend. Zuckung prompt und kräftig.

**Facialis** rechts und links bei 6,5 cm R.-A. noch schwache, aber prompte Zuckung.

B. vom Nerven aus: Thenar links vom N. medianus aus bei 6,0 bis 6,5 cm R.-A. Reaktion ganz prompt. Hypothenar links vom N. ulnaris aus bei 5,0 cm R.-A. Zuckung nicht mehr vorhanden. Thenar rechts Zuckung prompt, blitzartig, bei 5,0 cm R.-A. nicht mehr vorhanden. Hypothenar rechts prompt, bei 5,5 cm R.-A. nicht mehr vorhanden.

II. Galvanisch: A. vom Muskel aus: Rechts: Thenar 6,2 Milli-Amperes Zuckung blitzartig prompt. Hypothenar 5 M.-A. Zuckung noch schwach vorhanden.

Extensoren Vorderarm prompte Minimalzuckung bei 4,2 M.-A. Links: Thenar 6,5 M.-A. prompte Zuckung. Hypothenar 2,5 M.-A. prompt; 2. Probe 2,5 M.-A. stark. Extensoren Vorderarm: Zuckung sehr prompt bei 4,5 M.-A.

Temporalis: Keine Reaktion möglich. Frontalis reagiert prompt. Masseteren bei 3 M.-A. prompte Reaktion.

B. vom Nerven aus: Thenar rechts vom medianus aus bei 3 M.-A. schwach, prompt. Hypothenar rechts vom Ulnaris aus bei 3,6 M.-A. prompt. blitzartige Zuckung. Thenar links prompt bei 4,0 M.-A. Hypothenar links bei 4,0 M.-A. prompte Zuckung. Facialis: Rechts Minimalreaktion bei 1,0 M.-A., bei 0,8 M.-A. negativ; links minimal bei 1,2 M.-A.

Pectoralis.

I. Faradisch, bei 5,5 cm R.-A. prompte Zuckung auch der linken Seite; rechts aber besonders in den oberen Partien, schwache, langsame und träge Zuckungen, Minimalzuckung links 7,5 cm R.-A., rechts 6,5 cm R.-A. Kontraktion der Muskelbündel bleiben rechts öfter lange stehen.

II. Galvanisch: Zuckung rechts und links bei 1,0 M.-A.

Nervenstatus: Berührungs- und Schmerzempfindung am ganzen Körper. besonders in den myotonisch erkrankten Gebieten normal vorhanden. Wärmegefühl: Nirgends anästhetische oder hyperästhetische Zonen, auch im erkrankten Gebiet keine Veränderungen.

Stereognostischer Sinn (Schlüssel, Geldstück usw.) normal.

Kniehackenversuch, Lagegefühl der Extremitäten im Raum ergeben keinen pathologischen Befund.

Zielversuch (Zeigfinger — Nase, Zeigfinger beider Hände) ergibt nichts Abnormes, ausser einer schwierigen Ausführung, durch die abnorme Krümmung der Finger erklärlich.

Innersekretorische Störungen: Chvostek negativ, ebenso Trousseau. Katarakt. Hodenatrophie.

Herr Dr. Berner von der chirurgischen Klinik hatte die Freundlichkeit uns Probeexzisionen vorzunehmen. Es wurden aus dem Pectoralis rechts, der sehr stark atrophisch, und aus den Flexoren des rechten Vorderarmes, die stark myotonisch, je 2 ca. 3—4 cm lange und  $\frac{1}{2}$  cm dicke Muskelstücke herausgeschnitten (27. VI. 1916). Gleich nachher wurden die Stücke in mit physiologischer Kochsalzlösung getränkte Gazestreifen eingewickelt. Herr Prof. Heidenhain von der Anatomie, der ja speziell auf muskelhistologischem Gebiete sich einen bedeutenden Namen erworben hat, war so überaus liebenswürdig die Weiterbearbeitung des Materials zu übernehmen. Bei den

exzidierten Stücken wurden nun zweierlei Methoden für die Weiterbearbeitung angewendet.

Aus jedem Muskel wurde je ein Stück in die neue Tübinger Sublimat-Säuremischung (konz. Sublimat-Kochsalzlösung 50 Vol., Trichlor-essigsäure 2 g, Acid. acet. glaciale 4 Vol., Formol 20 Vol., Aq. dest. 30 Vol.) eingelegt, die von Prof. Heidenhain angegeben wurde (Zeitschrift für wiss. Mikroskopie Bd. 32, 1915, S. 365) und die bei Muskeln ausgezeichnete Resultate ergibt. Die übrigen Stücke wurden mit 5proz. Trichlor-essigsäure vorbehandelt. Bei beiden Methoden folgte 96proz. Alkohol-Hämotoxylinfärbung, Paraffineinbettung schloss sich

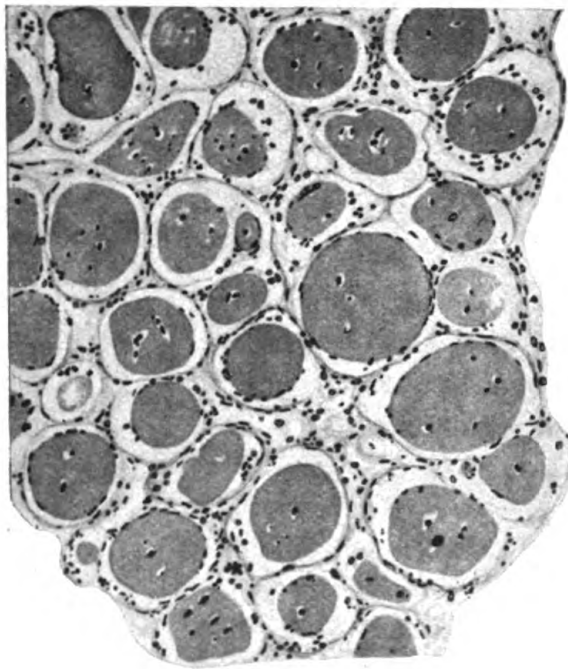


Fig. 2 (Fall 1).

Vorderarm rechts: Flex. dig. subl. Querschnitt.

Obj. A, 15 mm, Oc. 2.

an. Hierauf wurden 5—10  $\mu$  dicke Schnitte in Quer- und Längsrichtung zur Faser gelegt.

#### Histologisches Bild.

Es ergab sich, wie Fig. 2 und 3 zeigen, eine starke Kernvermehrung im Zwischengewebe und in Muskelfasern und, was dabei besonders auffiel, war, dass in sehr vielen Fasern die allgemein grossen, vielleicht hyperplastischen Kerne innerhalb der Faser selbst zu liegen kommen, nicht unter dem Sarkolemm, wo sie sonst bei allen Säugetieren

anzutreffen sind, und dass diese Kerne teilweise in langen Ketten, 6, 8, 10 Stück hintereinander, sich anordnen. Ich werde auf diesen Umstand später nochmals eingehen. Die Muskelfasern zeigten teilweise hypertrophische Form, wie wir es bei Thomsen im allgemeinen antreffen. (Herr Dr. Reiss von der Nervenlinik gab mir Gelegenheit, mikroskopische Präparate von Thomsen damit zu vergleichen.) Bei der My. congenita sind ja ebenfalls einzelne dünne, atrophische Fasern, aber die hypertrophischen überwiegen so stark, dass sie das mikroskopische Bild entschieden beherrschen. Auch bei Thomsen konnte

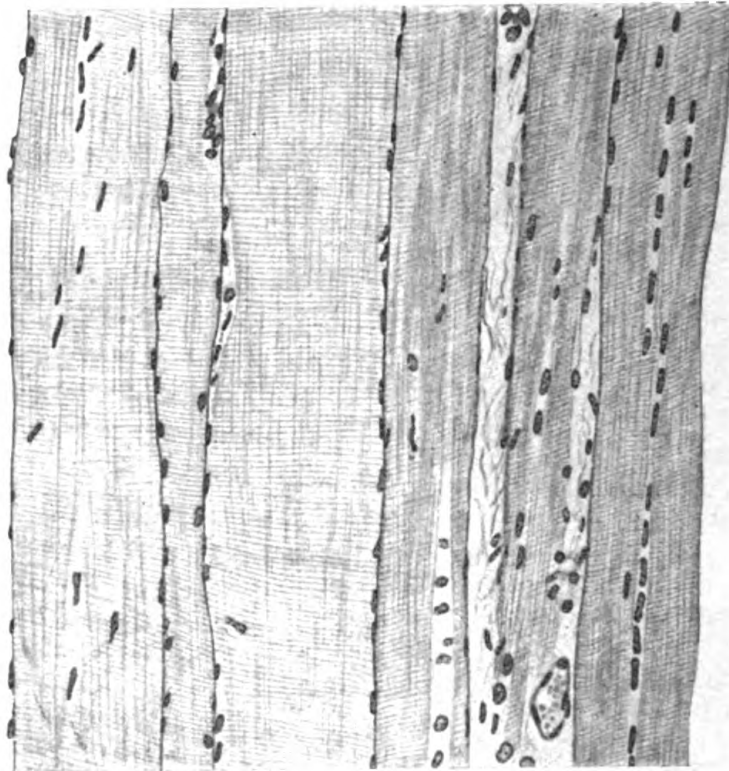


Fig. 3. (Fall 1).  
Pectoralis rechts  
maior: Längsschnitt I.  
Obj. A 15 mm Oc. 4.

ich, aber nur vereinzelt, Kerne innerhalb der Fasern antreffen, zum Teil in kurzen Reihen angeordnet. Bei unseren Präparaten sind neben den hypertrophischen alle Übergänge zu dünnen, schmalen Fasern vorhanden, die wir sicherlich als atrophische bezeichnen können. Das Sarkoplasma ist etwas vermehrt, jene Körnelung, die Schiefferdecker in seiner Arbeit veröffentlicht (Deutsche Zeitschr. f. Neurologie. Bd. 25, 1904) und die sogenannte „Muskelcirrhose“ (Steinert), die wir

in Steinerts erster Arbeit erwähnt finden, konnte ich nirgends entdecken. Eine leichte Vermehrung des Zwischengewebes fiel auch mir auf, aber „mächtige fibröse Massen“ (Steinert) vermisse ich völlig. Die Fibrillen sind meist prächtig erhalten und zeigen die Querstreifung

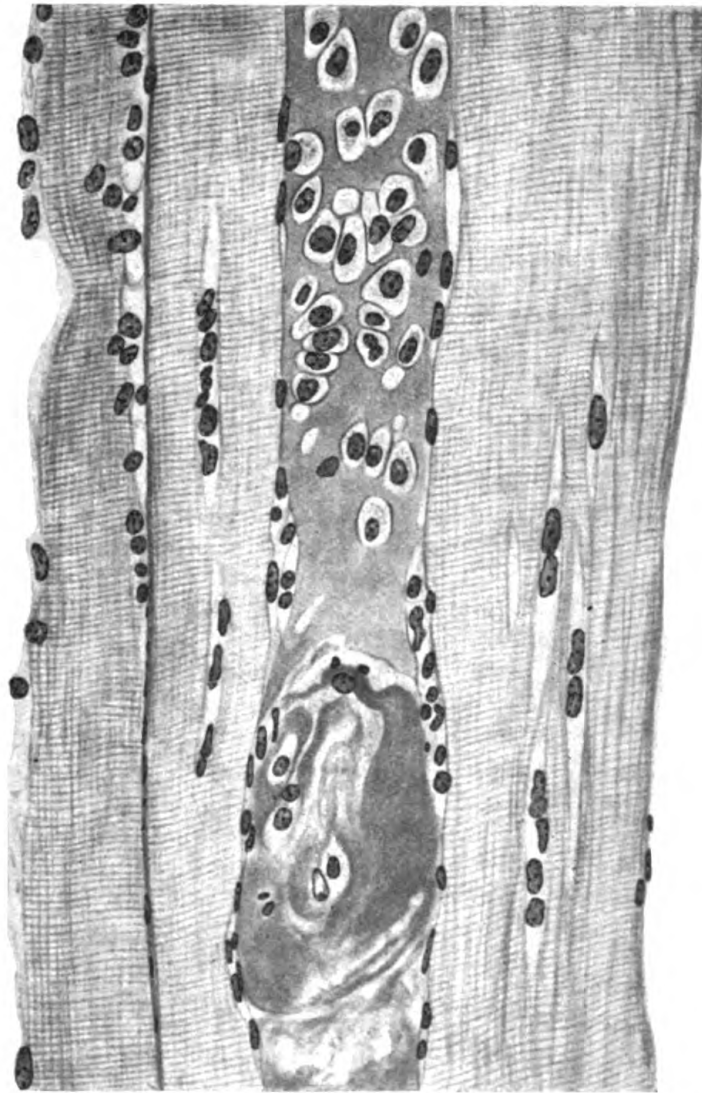


Fig. 4 (Fall 1).  
Pectoralis rechts  
maior: Längsschnitt II.  
Obj. DD, Oc. 2.

ausserordentlich schön und deutlich. Anpassung des Faserquerschnitts an die Nachbarfasern, Abplattung und „Entrundung“ ist wohl anzutreffen bei einzelnen Fasern, nicht aber allgemein. Die Felderung des Querschnitts ist deutlich sichtbar.

In weiterer Figur 4, aus dem *M. pectoralis*, der ja besonders starke Dystrophie zeigte, sehen wir auch die Verklumpung der Fibrillen zu einer Masse, die gar keine Details mehr erkennen lässt. Dagegen findet sich darin eine ganz gewaltige Anhäufung sehr grosser Kerne. Neben dieser strukturlosen Masse findet sich rechts eine hypertrophische, links eine atrophische Faser, die beide Kernreihen und deutliche Querstreifung der Fibrillen zeigen. Wie diese starke Vermehrung von Kernen zu erklären ist, ob als Heilungsversuch des Körpers wegen der mangelhaft funktionierenden und zugrunde gegangenen Muskelfasern, oder ob es eine Art Alterserscheinung ist, kann vorläufig nicht entschieden werden.

2. Burgaezy, Marie, 31 Jahre, Zaberfeld, Steinbrechersfrau.

Krankengeschichte 29. XI. 1912. Medizinische Poliklinik.

Struma von Jugend an, gewachsen in der Gravidität. Eigentümliche Sprache seit der Jugend. Eigentümlicher Gesichtsausdruck seit der Augenkrankung angeblich (seit 3 Jahren). Diese angeblich im Anschluss an Lungen- und Rippenfellentzündung aufgetreten. Hat gegenwärtig Husten. 5 Partus. Von Augenklinik geschickt (siehe Brief).

Befund: Magere Frau, apathischer Gesichtsausdruck. Cystische Struma.

Pulmo o. B. Cor: Keine Dilation, keine Geräusche, Spitzenstoss nicht hehend. Puls 90, R.-R. 115 mm Hg.

Abdomen o. B. Urin: Frei von Eiweiss und Zucker. Spez. Gewicht 1020. Reflexe: Normal. Patellarreflex scheint links schwächer als rechts. Für Basedow spricht nichts: Keine Tachykardie, kein Tremor, keine Augensymptome usw.

Befund vom 29. XI. 1912 (Prof. Nägeli).

Wir finden bei der Frau B. bei eingehender Prüfung keine Störung innersekretorischer Organe ausser der Struma. Diese besteht aber seit vielen Jahren und wir können weder den Zustand des Hyperthyreoidismus noch den des Hypothyreoidismus annehmen. Für Hyperthyreoidismus fehlen bei eingehender Prüfung völlig sämtliche Symptome (wie Herzklopfen. Puls 90, Herzbefund normal, keine Dermographie, keine Schweisse, keine Augensymptome, keine Durchfälle, keine Lymphocytose, keine Aufregung). Wir wagen auch nicht Hypothyreosis anzunehmen, denn das apathische, matte Benehmen dauert auch schon sehr lange Zeit, der Puls ist nicht langsam, Lymphocytose fehlt.

Unsere Blutbefunde lauten:

28. XI. nachm. 3 1/2 Uhr: Hb. 100 Proz., Leukocyten 11000.

Neutrophile: 74 Proz., Lymphoc. 21 1/2 Proz.

29. XI. morgens 10 Uhr: Leukocyten 12000, Neutroph. 79 Proz. Lymphocyten 11 Proz., alle Zellen normal.

Abschrift des Augenklinikstatus:

B., Marie, 31 Jahre, Steinbrechersfrau, Zaberfeld O/A, Brackenheim. 1912, 25. XI.—22. XII. 1913, 16. VI.—2. VII.

L. Cat. juv. mat. R. Cat. juv. incip.



Vater wegen Star operiert (grauer) 1892. Mit 3 Jahren Lungen- und Rippenfellentzündung. Überlebende 5 Kinder gesund, 3 gest. an Gichtern. Mit 8 Jahren schon etwas Kropf. Nach der Krankheit vor 3 Jahren bemerkte Patientin, dass sie nicht mehr gut sah. Sehvermögen nahm ab im Laufe der Jahre. Seit Juli links nichts mehr sehend, rechts nimmt seit Frühjahr Sehvermögen etwas ab.

Befund: Blasse, wenig gut genährte Frau mit schwächlichem Knochen- und Muskelbau, müdem apathischen Gesichtsausdruck. Sprache zögernd, schleppend. Grosse Struma lappig, 3 Lappen, besonders Mittellappen ausgeprägt. Linse links grau getrübt, rechts etwas grauer Reflex. Links nach Erweiterung kein roter Reflex erhältlich. Ganze Corticalis gleichmässig grau getrübt. Rechts speichenartig auf Zentrum hinziehende graue Trübungen.

1. V. 1913. Facialis schwächer im Augenfacialis. Apathisch.

Nervenklinik, Befund 21. VI. 1913.

Rechter Patellarreflex schwächer als links. Rechter Achillessehnenreflex nicht auslösbar, rechts deutlicher Oppenheim, der linke fehlt. Babinski beiderseits fehlend. Rechts Muskeltonus etwas weniger stark als links. Lidschluss beiderseits sehr schwach. Im Masseter treten beiderseits fibrilläre Zuckungen auf. Konjunktivalreflex beiderseits herabgesetzt. Im übrigen normaler Befund. Angaben der Patientin ungenau, bei Untersuchung unverständlich benehmend, deshalb Deutung des Befundes unmöglich. Dr. Reiss.

Staroperation 24. VI. 1913.

Wassermann (Augenklinik VII. 1913) 3 fach positiv.

Med. Poliklinik 9. V. 1916.

B., Marie, 35 Jahre, aus Zaberfeld.

Seit 6—7 Jahren allmählich zunehmende Körperschwäche, besonders Schwäche der Arme, an Kraft und an Umfang. Rasche Ermüdbarkeit. Beim Faustschluss seit unbestimmter Zeit, jedoch keine 7 Jahre Unmöglichkeit sofort zu öffnen. Links mehr als rechts langsame wurmförmige Streckung der Finger. Leicht weinerliches Wesen, sei nicht gereizt, apathisch, manchmal verlegenes Lächeln. Kropf seit dem 1. Wochenbett. Seit 15 Jahren verheiratet. 6 Kinder, das jüngste sei 4 Jahre. Sie sei früher viel stärker gewesen als jetzt. Dynamometer rechts und links 0. Kann aber nicht loslassen. Muskelkraft: Ausfahren gut, keine Antagonisteninnervation. Kraft beiderseits gering; Beugen beider Arme: Ausfahren gut, schlägt sich am Ohr. Keine Antagonist. An den Beinen Agon-Antag. gleich gut.

Sprache verwaschen, schwer verständlich. Oberarmumfang: Achselfalte 25,5 rechts, 23,5 links. Rechts Mitte: 22,5, links 21,5 cm. Mitte Maximum Unterarm 21 rechts, 21 links. Handgelenk beiderseits 15 cm. Muskulatur der Arme mager, aber gleichmässig; Tricepsreflexe positiv, nicht gesteigert. Supinatorphänomen beiderseits deutlich, aber schwach. Periostreflexe kaum vorhanden. Interossei in gleichem Grade mager wie die übrigen Muskeln; Thenar und Hypothenar beiderseits Dellen und langsame Kontraktionen auf Schlag; besonders deutliche langsame Kontraktion am linken Thenar, aber auch rechts deutlich.

Zunge: Nicht mager, beiderseits gleichmässig. Facialismuskulatur besonders um den Mund und Augen stark atrophisch. Chvostek: —. Mas-



seteren und Temporales sehr schlecht ausgebildet. Troussseau rechts und links: —. Druck auf die Nervenstämme nicht empfindlich. Kein Tremor der Finger.

Faradisch: Rechts Thenar kolossal träge Zuckung, Hypothenar raschere Zuckung. Links Thenar kolossal träge Zuckung, Hypothenar sehr träge Zuckung. Links Inteross. dors. I: Grosse Empfindlichkeit, keine träge Zuckung. Rechts Inteross. dors. I: Grosse Empfindlichkeit, keine träge Zuckung. Beiderseits Brachioradialis: Zuckung nicht träge.

Galvanisch: Zuckung rasch, Thenar: Bei 3 M.-A., bei  $3\frac{1}{2}$  M.-A. kräftig, nicht träge. Zuckung rasch und kräftig. Hypothenar: Rechts bei  $3\frac{1}{2}$  M.-A. bei  $2\frac{1}{2}$  noch vorhanden. Thenar: Links Zuckung sehr träge, Muskelfasern bleiben stehen; Hypothenar: Links Zuckung noch bei 4 M.-A. Vom Nerven aus: Thenar: Links viel leichter erregbar, prompt, rechts bei  $3\frac{3}{4}$  M.-A. stark; bei 2 M.-A. prompt. 3 M.-A. sehr prompt. Kolossaler Unterschied in Raschheit der Reaktion. Hypothenar: Links bei 2 M.-A. prompte Reaktion, bei  $1\frac{3}{4}$  M.-A. deutliche Reaktion. Rechts bei 4 M.-A. starke Reaktion, prompt.

Zunge: Galvanisch: Zuckung 2 M.-A. prompt (faradisch: Sehr träge Zuckung).

### 3. Barbara Sch., ledig, 47 Jahre, Bierlingen.

Mutter starb am Brustkrebs mit 56 Jahren, Vater mit 60 Jahren an Schwächeanfall. Mutter hätte den Star gehabt. Nervenleiden wären nicht in der Familie. Zwei Schwestern und ein Bruder seien gesund.

Patientin war früher stets gesund gewesen. Bekam Periode erst mit 23 Jahren, war dann ca. 2 Jahre stark und von der Zeit an schwach geworden. Verlor sie vor einem Jahr ganz, nachdem lange vorher unregelmässig. Wurde 1902 beiderseits an Katarakt operiert und seither sei sie immer schwächer geworden. Könne jetzt fast nichts mehr arbeiten. Heiraten hätte sie nie gewollt. „Die Männer seien alle gewalttätig.“ Anfangs habe sie zwar ein Verhältnis gehabt, das dann ausging.

Klagt über schlechtes Sehen und viel Frieren. Stuhlgang hitzig. Wasserlassen sei gut. Dagegen hätte sie stets mit Magenschmerzen zu tun. Schlaf und Appetit o. B. Fühle arge Steifigkeit in den Beinen. Höre und schmecke gut. Geruch sei sehr schlecht. Kann grössere Brocken nicht schlucken, bleiben fast ganz stecken. Litt letzten Winter unter öfterem Brechen.

Status 23. VIII. 1916.

Mittelgross, grazer Knochenbau, von mässigem Ernährungszustand. Paniculus gar nicht schlecht entwickelt. Ebenso Muskulatur nicht atrophisch aussehend.

Sprache: Verwaschen, undeutlich, muschelnd. Stimme nälend, monoton, immer in klagendem Ton.

Gesichtsausdruck: Ausdruckslos, maskenartig, unzufrieden, ganz charakteristisch myopathisch.

Kopphaare: Dicht, schwarz, Achsel- und Schamhaare spärlich.

Brustdrüse fast vollständig fehlend. Mammillae weit auseinanderstehend. Mamma ganz von männlichem Typus.

Psychisch: Sehr empfindlich, wehleidig. Etwas gutmütiger Unterton. Jedenfalls lässt sie ganze Untersuchung an sich geschehen, wenn auch

unter steten Klagen („man plage sie bis aufs Blut“), ohne Resistenz zu zeigen. Zureden hilft immerhin etwas.

Intelligenz: Beschränkt, an Schwachsinn grenzend. Gedächtnis mässig. erinnert sich an sehr wenig.

Kopf: Schläfen etwas eingefallen durch ziemlich Atrophie der Muskeln auf beiden Seiten.

Augen: Guter Augenschluss, dem passiven Öffnen kräftigen Widerstand entgegensetzend. Beide Pupillen gut reagierend. Cataracta secundaria an beiden Augen.

Nase und Ohren gut entwickelt. Hört gut.

Bei weitem Öffnen des Mundes bleibt der Unterkiefer in dieser offenen Stellung, man spürt den Gelenkkopf ausserhalb der Gelenkpfanne und nur mit Beihilfe der Hand findet dann der Kieferschluss wieder statt.

Pfeifen unmöglich, das ganze Gebiet des unteren Facialisastes stark atrophisch. Kinn spitz. Hoher steiler Gaumen. Weicher Gaumen atrophisch. Uvula ganz klein.

Zunge: Nicht rissig, nicht atrophisch, zeigt sehr deutliche mechanisch-myotonische Reaktion. Zähne sehr defekt und wackelnd.

Hals: Sehr atrophische Sternocleidomastoidei. Kopf fällt beim Ablegen ungewollt hintenüber. Omohyoidei und tiefe Halsmuskeln an Atrophie beteiligt. Kleine Struma. Supraclavikulargrube tief.

Thorax: Starr. Claviculare Portion des *M. pectoralis* deutlich atrophisch. Pectoralis wegen der Mammaentwicklung gut fühlbar. Kraft ganz gut. Schultermuskulatur zeigt Atrophie mässigen Grades. Serratus fast unbeteiligt, ebenso die interskapular gelegene Muskulatur.

Lungen: Grenzen auskultatorisch und perkutorisch o. B.

Herz: Grenzen normal, Töne rein, Spitzenstoss nicht hebend. Puls 84. Arterien sehr rigide. Brachiales und Temporales geschlängelt.

Abdomen: Errector trunci nicht atrophisch. Die Erschwerung des Aufrichtens nach Bücken, die Patientin angegeben, ist objektiv nicht konstatierbar. Magen tief nach unten reichend, bis ca. 3 Querfinger unterhalb Nabel.

Leber: Druckempfindlich, vermehrte Konsistenz und den Rippenbogen in der rechten Ml. um 2 Querfinger überragend. Keine abnormen Resistenzen fühlbar. Milz nicht palpabel.

Obere Extremitäten: Biceps und Triceps atrophisch. Die Kraft derselben ist sehr schlecht. Vorderarm äusserst atrophisch, vor allem die Extensoren, Extensorenkraft ganz schlecht, Flexoren etwas besser, wenn auch der Widerstand leicht zu überwinden ist. Händedruck von geringer Stärke beiderseits. Thenar, Hypothenar, Interossei an der Atrophie sehr stark beteiligt. Die Spatia interossea sind eingefallen. Die Kraft ist in all diesen Muskeln sehr gering. Supination und Pronation unverändert.

Myotonische Symptome: Händeschluss sehr intensiv positiv. Kann Hand vom gefassten Gegenstand kaum losbringen. Wiederholung bringt etwas Besserung.

Mechanisch-myotonische Symptome: An den Flexoren des Vorderarms vorhanden, an den Extensoren fehlend.

Thenar und Hypothenar zeigen die Reaktion sehr deutlich. Pectoralis, Schulter- und Oberarmmuskulatur lassen die myotonischen Symptome vollständig vermissen.

**Untere Extremitäten:** Starke Spasmen in beiden Beinen. Beugen nur bis  $90^0$  möglich, besonders das rechte Bein lässt sich schlecht im Kniegelenk bewegen, wegen dieser intensiven Spasmen. Oberschenkel- und Glutäalmuskulatur ganz gut entwickelt, auch in ihrer Kraft nicht vermindert. Abduktoren mässig entwickelt, in ihrer Kraft reduziert, ebenso die Aduktoren. Wadenmuskulatur nicht atrophisch. Die Kraft derselben ist unverändert, dagegen zeigt das Peroneusgebiet sichere Atrophie. Nach-aussenheben des Fussrandes ist unmöglich. Beide Füsse stehen in leichter Varoequinusstellung.

Myotonische und mechanisch-myotonische Symptome fehlen an den unteren Extremitäten vollständig, ebenso an der übrigen Körpermuskulatur.

Elektrisch myotonische Prüfung konnte, weil die Untersuchung am Wohnort der Patientin vorgenommen wurde, nicht ausgeführt werden.

Sensibilität: Zeigt auf Berührung keinerlei Veränderung. Auf Schmerz hin objektiv nichts konstatierbar.

Patientin zeigt im allgemeinen grosse Empfindlichkeit.

Reflexe: Babinski —. Romberg —. Oppenheim — auf beiden Seiten. Kniehackenversuch wegen der myotonischen Spasmen nicht ausführbar. Zeigefingerversuch, wie alle Intensionsbewegungen der Hände bewirken leichten Tremor, der feinschlägigen Charakter zeigt. Achillessehnenreflexe schwach positiv. Patellarreflexe: Rechts völlig fehlend, links nur ganz schwach angedeutet.

Chvostek nicht erhältlich.

Gang: Hebt die Füsse fast nicht und macht ganz kleine Schritte, eben durch diese Spasmen behindert. Beugen des Knies beim Gang findet nicht statt. Kein Schwanken.

#### 4. H., Rudolf, 43 Jahre, Ahldorf bei Horb.

**Familienanamnese:** Der Vater sei mit 42 Jahren an Schwindsucht gestorben. Sei an beiden Augen wegen grauen Stars operiert worden. 4 Geschwister des Vaters starben zwischen 28 und 32 Jahren an der Schwindsucht. Sollen auch an der nämlichen Nervenkrankheit wie unser Patient gelitten haben. Grossvater und dessen Geschwister väterlicherseits seien auch am grauen Star operiert worden und hätten an der nämlichen Sprachstörung wie die Geschwister des Vaters gelitten. „Es sei eben eine Familienkrankheit“ sagt der Stiefvater aus. Mutter des Patienten starb an Magenkrebs.

Patient sei in der Jugend bis ca. zum 13. oder 14. Altersjahr immer kränklich gewesen. Er habe an einem Ausschlag beiderseits am Hals unterhalb des Kinns gelitten. Er war ausgehoben zum Militär, da er aber etwas kränklich war, sei er frei gekommen vom Dienst. Vor ca. 17 bis 18 Jahren, also ungefähr im 25. Altersjahre hätte er noch mähen können und auch die übrigen Feldarbeiten verrichtet. Gearbeitet wie einer der ganz gesunden Burschen hätte er freilich nie können.

1901 wurde er doppelseitig, direkt nacheinander, an beiden Augen an Star operiert. Seitdem hätte eine immer stärker werdende Schwäche angefangen sich über den ganzen Körper zu entwickeln. Konnte erst nur noch leichtere Feldarbeit versehen, dann ging auch das nicht mehr. Er fing an zu wackeln beim Gehen und fiel leicht um. Er klagt über leichtes Frieren. Der Schlaf sei gut. Möge auch reichlich essen. Sitze den

ganzen Tag herum und schlafe, sitzend auf einer Holzbank, oft stundenlang. Das Ausziehen der Kleider gehe nur mit grösster Langsamkeit und furchtbarer Umständlichkeit vor sich. Anziehen kann er sich nur mit Hilfe anderer Personen. Hat stets viel Durst und scheint dem Alkohol nicht abgeneigt zu sein. Kein Husten, Stuhlgang o. B. Wasserlassen ungehindert. Nie Schluckstörungen. Nie Behinderung des Kieferschlusses. Hände nie festgehalten an gefassten Gegenständen, das Händeöffnen geht rasch.

Status 23. VIII. 1916.

Mittelgrosser Mann von riesig atrophischem Aussehen am ganzen Körper. Äusserlicher Habitus, Gesichtszüge, ebenso Klang der Sprache anklingend an die des Andler. Im Gegensatz dazu ist aber das Sprechen gut verständlich, nur hie und da muschelt er etwas, auch hat die Stimme stets einen näsclnden Beiklang, monoton. Haut nicht atrophisch, glänzend. Aber auffallend kurzgeschnittene Nägel an den Händen (nur ca. die Hälfte vorhanden). Weil die Enden dick werden und ihm bei der Arbeit hinderlich seien, sei er gezwungen, sie ganz kurz zu schneiden. Wirklich sieht man an allen 10 Nägeln der Zehen starke Onychogryphosis ausgebildet. Zähne mit Ausnahme der Backenzähne gut entwickelt. Fettpolster mässig. Die Haut ist in grossen Falten überall abhebbar. Graziler Knochenbau, starke Akrocyanose, besonders an den Füssen, die tiefblaurot aussehen. Die Muskulatur ist im allgemeinen äusserst schwach.

Gang: Sehr mühsam, nur den Wänden nach möglich. Er geht vornübergeneigt, die Beine breitspurig aufsetzend, wobei die Kniee nach hinten hin durchgedrückt werden (*Genua recurvata*). Die Beine werden herausgeschleudert, um überhaupt eine Bewegung zu ermöglichen.

Das Aufsitzen aus liegender Stellung erfordert grosse Anstrengung und ist nur unter Aufstützen mit beiden Armen möglich. Schulterblätter stehen bei dieser Bewegung über handbreit heraus, flügel förmig.

Der Kopf fällt beim Niederlegen ungewollt wie ein Stück Holz nach hinten. Beim Aufsitzen bringt er ihn nur mit einem gewissen Schwung gegen die Brust nach vorn. Haarwuchs spärlich auf dem Kopf, die Stirngläze ist deutlich ausgeprägt. Bartwuchs, Pubes gut entwickelt, ebenso dichte Brustbehaarung. Farbe der Haare schwarz. Haut livide, Marmorierung an den Oberschenkeln. Sie fühlt sich an allen 4 Extremitäten in den peripheren Teilen sehr kühl an.

Psyche: Im allgemeinen gutmütiger Mensch, der seinem Bildungsgrad entsprechende Intelligenz zeigt. Er lässt sich leicht aufmuntern und lacht gern, stets an passender Stelle. Zeigt ein ganz gutes Gedächtnis und Interesse. Seinen Zustand nimmt er von der guten Seite. Ist noch sehr unternehmungslustig. Spricht z. B. davon, die Tochter der Haushälterin seines Stiefvaters zu heiraten, wenn deren Mann im Krieg falle. Die Libido ist also sicherlich noch gut vorhanden. Allem Anschein nach erfasst er eben die eigene Situation nicht ganz.

Reflexe: Patellar- und Achillessehnenreflexe fehlen vollständig. Bauchdeckenreflexe lebhaft, Periostreflexe fehlend, Kieferreflex o. B. Romberg negativ.

Sensibilität: Auf Berührung und Schmerz unverändert. Nirgends Par- oder Anästhesien. Kniehackenversuch, Zeigefingerversuch, steriognostischer Sinn, ebenso Lokalisation gut.

**Kopf:** Der Gesichtsausdruck ist starr, maskenartig, aber nicht typisch myopathisch. Der Mund wird stets offen gehalten. Augenschluss ist vorhanden, aber mit schlechter Kraft der Mm. orbic. ocul. Das Facialisgebiet ist im Vergleich zu anderen Gebieten leicht atrophisch. Die atrophischen Gebiete befinden sich besonders unterhalb des Jochbeins. Facialisstirnast gut funktionierend, dagegen der Gesichtsstab nur mässig.

Gehör und Geruch gut. Temporales stark atrophisch.

Hoher infantiler Gaumen, weicher Gaumen und Zäpfchen sind an der Atrophie beteiligt. Die Zunge ist stark rissig, aber keineswegs atrophisch und zeigt ausserordentlich starke mechanisch-myotonische Reaktion.

**Augen:** Beiderseits Cataracta secundaria. Pupillen auf Licht und Konvergenz gut reagierend. Kann jedoch nicht lesen, weil er die Buchstaben nicht sieht.

Ohren und Nase gut entwickelt.

**Hals:** Starke Struma nodosa, gleichmässig auf beide Lappen verteilt. Sternocleidomastoideus und Omohyoideus sind sehr atrophisch, ebenso die tiefe Halsmuskulatur. Die kleinen Occipitalmuskeln und die obere Portion des Trapezius sind an der Atrophie verhältnismässig weniger beteiligt, so dass die tiefe Halsfurche, wie sie bei Schauer ganz charakteristisch ist, ebenfalls deutlich vorhanden ist, von der tiefen Fossa supraclavicularis zum Hinterhaupt hinaufgehend.

**Thorax:** Breit, fassförmig und starr. Epigastrischer Winkel ungefähr  $120^\circ$ , Infraclavikulargrube sehr tief eingesunken. Musculi supra- und infrapinatus atrophisch, ebenso mittlere und untere Portion des Trapezius sowie die Interscapularmuskulatur. Der Serratus ist ebenfalls an der Atrophie stark beteiligt. Errector trunci zeigt ziemlich intensive Atrophie. Pectoralis in der clavikularen Partie besonders sehr atrophisch.

**Lungen:** Grenzen: Hinten 11. Processus spinosus, 7. Rippe in der rechten Mammillarlinie. Überall heller Lungenschall. Vereinzelte Rasselgeräusche über beiden Lungen.

**Herz:** Spitzenstoss nicht fühlbar. Grenzen normal. Töne rein, eher leise. Puls 78, mässig gefüllt. Keine Zeichen früher Arteriosklerose.

**Abdomen:** Bauchmuskeln ordentlich. Magen reicht zum Nabel. Leber klein. Konsistenz fester als normal. Milz nicht fühlbar. Keine Resistenzen abnormer Art fühlbar, keine Druckempfindlichkeit. Hoden atrophisch beiderseits. Membrum o. B. Bauchdeckenreflexe sehr gut positiv.

**Extremitäten:** Keinerlei Spasmen.

**Obere Extremität:** Oberarm sehr atrophisch. Unterarm aber weit stärker beteiligt. Extensoren und Flexoren gleichmässig. Kraft der Flexoren aber relativ stärker als die der Extensoren. Händedruck schwach. Hände: Thenar und Hypothenar atrophisch in hohem Grade, Opponens. Abduktoren schwach.

**Myotonisch:** Händeschluss erschwert, aber nicht charakteristisch. Die hochgradige Atrophie scheint eben gewaltig im Vordergrund zu stehen. Pronation gut, Supination nur bis zur Hälfte möglich.

**Mechanisch-myotonische Symptome** an beiden Armen nicht erhältlich, dagegen am Thenar sehr auffällige, langsame Kontraktion. Der Daumen wird auf Beklopfen langsam herangeholt und eine Zeitlang in Kontraktion gehalten, rechts und links.

**Untere Extremität:** Glutaei relativ gut entwickelt. Das rechte Bein

eher schwächer als das linke. Adduktoren und Quadriceps sehr atrophisch; der Rectus femoris in seiner Kraft noch ganz gut. Beugung im rechten Knie nur bis ca. 75° und etwas schmerzhaft. Kraft viel schwächer als links. Flexorenkraft ziemlich gut. Wadenmuskulatur wenig atrophisch und von relativ guter Kraft. Extensoren am Unterschenkel schwach. Am stärksten atrophisch und am schwächsten sind die Peroneusgebiete. Fuss hängt in Varoequinusstellung herunter. Drehung des Fusses nach innen schwach, nach aussen unmöglich. Plantarmuskeln wenig beteiligt.

Mechanisch-myotonische Reaktion an ganzen unteren Extremitäten fehlend. An Fusssohle sogar prompte Reaktion vorhanden.

Myotonische Reaktion am Kiefer und Augen fehlend.

Mechanisch-myotonisch nirgends Reaktion sonst vorhanden.

Myasthenische Symptome fehlen.

Chvostek negativ.

Starkes Schwitzen fehlt.

Elektrische Prüfung unmöglich, da die Untersuchung im Hause des Patienten vorgenommen werden musste, weil er nicht transportfähig war.

##### 5. Johann Sch., 53 Jahre, Landwirt, Neuhausen (Fig. 5 u. 6).

Anamnese: Vater starb mit 52 Jahren an Magenleiden, Mutter mit 73 an Altersschwäche. Ein Bruder im 42. Lebensjahr an Lungenleiden, der an gleichen offenen Füssen litt wie unser Patient. Der Bruder sah edoch gut. Die anderen beiden Brüder sind kräftig und gesund.

In der Kindheit war Patient gesund.

1895 schwoll der linke Fuss an und brach auf. Innerlich war Patient stets gesund, jedoch stets schwächlich gewesen. 1898—99 habe das Augenlicht angefangen nachzulassen, linkes Auge rascher als das rechte.

1903 wurde Patient an Katarakt operiert beiderseits.

1908 sei er hingefallen über eine kleine Stufe, die er nicht sah und seither gehe es schlecht mit dem Laufen. Seither sei auch die Kraft in den Armen geringer geworden. Auf Befragen gibt er an, dass er bis 1908 noch gemäht hätte, nachher nicht mehr. Leichte Arbeit könne er auch jetzt noch verrichten. Nie Steifheit in Beinen oder Händen. Wurde wegen Plattfüssen militärfrei. Mit 26 Jahren geheiratet. Zwei Söhne, einer davon sei gesund und stark, der andere, Christian, gibt uns unten Anlass zu weiteren Ausführungen. Einige Jahre nach dem linken Fuss sei der rechte aufgebrochen. Seitdem er dieses Fussleiden habe, schwitze er immer sehr stark. Friere im allgemeinen leicht und wenn es warm werde, schwitze er gleich stark. Das linke Bein sei seit Fall etwas steif. Das Biegen gehe nicht mehr so gut. Das Bücken sei etwas erschwert wegen des Beines. Schlaf und Appetit gut, Magen und Stuhlgang stets gut gewesen. Gegessen habe er nie viel. Rheumatismus nie gehabt. Gedächtnis lasse etwas nach, erinnere sich besser an seine Jugend als an vergangene Jahre. Seit einigen Jahren habe er keinen geschlechtlichen Verkehr mehr gehabt, trotzdem Frau noch lebt, fühlt auch kein Bedürfnis dazu. Stimme eher etwas nachgelassen: Klagt besonders über seine offenen Füsse. Alkoholismus wird negiert.

Status 11. VII. 1916.

Gewicht 43,4 kg. 162 cm gross. Schlechter Ernährungszustand.

Fettpolster sehr mässig entwickelt. Muskulatur äusserst schwach und schlaff.

Psychischer Status: Ruhiger stiller Mann, keine Spur von Aufregung. Etwas indolent. Kommt allen Wünschen gut nach. Keinerlei Klagsucht. Stimmung nicht gedrückt. Nicht schwer, ihn zum Lachen zu bringen. Intelligenz und Merkfähigkeit keine Störung. Der Sohn gibt an, die Stimmung des Vaters sei im allgemeinen gut aufgelegt, sofern ihn nicht die Schmerzen wegen der Füsse plagen.



Fig. 5 (Fall 5).

Haut: Mässig trocken. An den Ohren Glanzhaut, ebenso an den Alae narium, im Gesicht gelbliche Pigmente. Am Abdomen bräunlich fleckige Verfärbung wie Ephe-  
liden, auch an den Vorderarmen.

Haare: Wenig dichte Capilli. Barbae spärlich (muss sich wöchentlich nur einmal rasieren, weil es eben so Sitte sei), Hirci sehr wenig, besonders rechts. Pubes auch spärlich. Haarfarbe grauweiss, an Pubes zum Teil noch schwarz.

Kopf: Äusserst starke Venenzeichnung auf der Stirn und an den Schläfen. Schläfengruben eingefallen. Filtrum wenig angedeutet. Haut sehr atrophisch auf der Nase, so dass Nasenrücken unten schmaler und eingesunken erscheint. Sulci nasolabiales wenig ausgesprochen und quer verlaufend. Lippen schmal, blass und leicht cyanotisch. Haut am Kinn radiär gefaltet. Kinn nicht vorstehend.

Augen: Linkes Auge Finger erst auf ca. 10 cm sichtbar. Cornea ganz weisslich getrübt. Linke Pupille unsichtbar. Rechtes Auge gut funktionierende Pupille. Beide Augen eingesunken, tiefliegend, so dass Rinnen unter dem oberen Augenlid entstehen.

Sch. 11. VI. Augenklinikbefund:

1903 Kataraktoperation beiderseits (damals schon geringer Bartwuchs und graues Haar. Bruder von Sch. war auch früh grau). Linkes Auge anfänglich guter Operationserfolg, dann infolge cysto-  
ider Vernarbung der Iris entstand links starke Hornhauttrübung.

Visus: Rechts:  $\frac{5}{12}$  mit Starglas. Temporale Sichel, sonst o. B.

Links: Ganz geringes Sehvermögen infolge der Trübung der Cornea.

Geruch und Geschmack gut. Gaumen und Uvula schwach entwickelt. Uvulastellung gut. Zähne gut entwickelt, gelblich, hinten Backenzähne fehlend oben und unten.

Zunge: Keine myotonische Reaktion, nicht atrophisch.

**Ohren:** Gehör gut. Haut an den Ohren (Aurikulaegegend) glänzend atrophisch.

**Nicht monotone Fistelstimme.** Sprache deutlich, nicht verwaschen. Schlucken geht gut.

**Facialisgebiet und Masseter** zeigen gute Funktion.

**Gesichtsausdruck:** Etwas starr, aber nicht maskenartig. Keine eigentliche Facies myopathica.

**Hals:** Gl. thyreoidea stark atrophisch. Pomum Adami vorspringend. Trachealknorpel direkt nackt. Sehr tiefe Gruben supraclavikulär, zwischen den beiden Portionen des St.-cl.-m., sowie deutlich am Hals. Beiderseits



Fig. 6.

in den Fossae supraclaviculares min. direkt auf die Wirbelsäule gelangend. Den hinteren Rand der Fossae supraclaviculares bildet eine von der Schultergegend gegen das Hinterhaupt aufsteigende, ca.  $1\frac{1}{2}$ —2 cm aus dem Halsniveau vorspringende Hautfalte, die in dieser Weise eine rinnenartige Verlängerung der Supraclavikulargrube bildet. Mm. sternocleidomastoidei mässig entwickelt.

**Thorax:** Mässig tief, Sternum etwas vorgesetzt. Angulus epig. ca.  $90^\circ$ . Brustumfang 77—83 cm. Mohrenheimsche Gruben ziemlich tief. Pectoralis ordentlich entwickelt, rechts besser als links (Rechtshänder). Sehr schwache Mm. serrat. ant. Scapulae anliegend, keine Flügelstellung. Fossae supra- und infraspinae leicht eingedellt. Mässige Kyphose der Brustwirbelsäule.



**Lunge:** Grenzen hinten 12. Brustwirbel, vorn in Mammillarlinie rechts 7. Rippe. Auskultatorisch o. B.

**Herz:** Minimale absolute Dämpfung. Grenzen relativ normal. Töne rein. Puls 68, regelmässig. Arteria radialis: Varietät rechts: Verlauf aussen um Radiusende herum. Gefässe wenig geschlängelt. R.-R. 160 mm Hg.

**Durchleuchtung:** Herz median und gradgestellt, klein, tropfenherzartig. Zwerchfell tief, ziemlich flach.

**Lunge o. B.**

**Abdomen:** Etwas eingesunken oberhalb Nabel. Spinae iliac. und Cristae vortretend. Bauchumfang: Oberhalb Nabel 65 cm. Leber: Perkutorisch bis ca. 2 Querfinger oberhalb Nabel. Milz nicht palpabel. Keine abnormen Resistenzen. Magen o. B. Inguinaldrüsen unverändert (ebenso Axillar-, Retromandibular- und Auriculardrüsen).

**Urin:** Eiweiss: —. Zucker: —. Diazo: —. Benzaldehyd: —. Normale Farbe und Reaktion.

**Reflexe:** Patellarreflexe beiderseits positiv. Babinski: —. Achillessehnenreflex wegen Ulcus nicht auslösbar. Periost- und Tricepsreflexe fehlen. Bauchdeckenreflexe schwach. Kremasterreflexe positiv. Kein Nystagmus, kein Romberg. Ischiasphänomen fehlt. Keine Ataxie. Zeigefingersversuch gut.

**Sensibilität:** Auf Berührung und Schmerz o. B. Stereognostischer Sinn normal. Kniehackenversuch unverändert. Temperaturempfindung überall gut vorhanden. Nirgends Par- oder Anästhesien der Haut.

**Extremitäten:**

1. Obere Extremität: Acromia stark vortretend. Deltoideus schwach entwickelt, aber vorhanden. Einzelheiten des Humeruskopfes gut fühlbar. Biceps und Triceps schwach entwickelt. Am Ellbogen sieht man das untere Humerusende in Kontur nahezu skelettiert. Besonders Epic. mediales treten deutlich hervor. Unterarmmuskulatur sehr schwach entwickelt, am meisten die Ulnarseite beider Vorderarme, wo Knocheneinzelheiten klar hervortreten. Die Arme zeigen eben im ganzen enorme Atrophie wie auch die Hände. An den Armmuskeln starke Muskelwülste beim Beklopfen und Schiffsche Wellen. Interossei stark atrophisch, aber keine Lähmungszeichen. Alle Bewegungen sind möglich, aber nur schwach, keine Krallenhand. Thenar und Hypothenar ausserordentlich schwach entwickelt. In den Volae manuum trockene, harte, atrophische Haut. Am linken Daumen Semiluxation im Grundgelenk. Achsen vom Zeige- und Mittelfinger gegenüber den Metakarpalachsen ulnarwärts abgewichen. Die Finger sind sehr schmal. Man sieht wegen der Atrophie der zwischen den Gelenken gelegenen Stücke des Fingers die Gelenke selbst verdickt hervortreten. Typische Mandelnägel. Längsstreifen in diesen Nägeln sind vorhanden. Starke Wölbung in beiden Richtungen. Die Mandelnägel sind am intensivsten ausgeprägt an Zeige- und Mittelfinger, am schwächsten an den Daumen. Interosseikraft gut, ebenso die der Daumen. Der Händedruck ist äusserst mässig. Dynamometerwerte beiderseits 15°. Beweglichkeit im Schultergelenk, Ellbogengelenk und Handgelenk normal und gut vorhanden, ohne Schmerzen. Die Arme können im Schultergelenk nicht völlig bis zur Senkrechten gehoben werden, wegen zu geringer Kraft der dabei gebrauchten Muskeln.

## 2. Untere Extremität. Maße:

Oberschenkel	Maximum	rechts	32 cm,	links	28 cm
"	15 cm oberh. Patella	"	28 cm,	"	27 cm
Unterschenkel	am Knie	"	32 cm,	"	31½ cm
"	unterhalb des Knies	"	24 cm,	"	24 cm
"	an Wade	"	21 cm,	"	21 cm

Linker Trochanter ist hochstehend, ca. 4 cm oberhalb der Roser-Nélatonschen Linie.

Dystanz oberer Patellarand — Spina ant. sup. rechts 45 cm

" " " " " " links 40 cm,

also volle Verkürzung um 5 cm.

Patella links medialer Rand am stärksten Osteomwucherungen zeigend. Auch an der Tuberositas tibiae sin. höckerige, knöcherne Vorbuchtungen. Oberhalb der linken Patella (3 cm) ist der Quadricepssehne eine haselnussgrosse höckerige Verhärtung von knorpeliger Konsistenz aufgelagert. Der linke Unterschenkel ist nur bis zum rechten Winkel biegsam, das rechte Bein in den Bewegungen im Kniegelenk normal. Das linke Bein liegt stets in Aussenrotation da. Nur die Abduktion und Adduktion sind gut möglich. Der Gang ist nicht unsicher, aber gehemmt durch die sicher in schlechter Stellung ausgeheilte Schenkelhalsfraktur der linken Seite. Abknickung des rechten Unterschenkels auf der Höhe der Tuberositas tibiae nach innen um ca. 15—20°. Stark übelriechende grosse Ulcera an beiden Fersen. Deutliche Onychogryphosis an sämtlichen Zehen beider Füße.

Myotonische Symptome fehlen vollständig.

Händeschluss und Öffnen geht gut und rasch. Kiefer zeigt niemals Steifigkeit, ebensowenig der Gang.

Mechanisch-myotonische Symptome: Zunge und die übrigen Muskeln keinerlei mechanisch-myotonische Reaktion zeigend. Thenar und Hypothenar reagieren ebenso prompt und rasch.

Idiomuskuläre Wülste und Schiffssche Wellen treten an den Pectorales und den Armmuskeln auf.

Myasthenische Erscheinungen fehlen völlig.

Elektrische Untersuchungen:

A. Faradisch: Muskeln:

Rechts: Ext. dig. com. 7,0 cm R.-A. prompt und kräftig, bei 7,5 cm Rollenabstand noch vorhanden.

Links: Ext. dig. com. deutliche Zuckung bei 7,0 cm R.-A. prompt. Minimalzuckung bei 7,5 cm R.-A.

Thenar rechts: 3,0 cm R.-A. langsame und träge Zuckung, bei 3,6 cm R.-A. träge Minimalzuckung.

Gesunde Vergleichsperson zeigt bei 5,6 cm R.-A. sehr kräftige und prompte Zuckung.

Vom Nerven aus: Bei 5,5 cm R.-A. lebhafte und rasche Kontraktion der Thenarmuskulatur, Minimalzuckung bei 8,6 cm R.-A. noch prompt und recht kräftig bei 5,9 cm R.-A.

Hypothenar rechts: Bei 5,8 cm R.-A. gute und prompte Reaktion, bei 6,3 cm Minimalzuckung.

Vom Nerven aus: Bei 6 cm R.-A. sehr kräftige Kontraktion, bei 7,1 cm R.-A. noch deutliche Zuckung.

Thenar links: Vom Muskel aus bei 4,0 cm R.-A. kräftige, aber langsame Zuckung, bei 4,9 cm R.-A. träge Zuckung, Minimalzuckung bei 5,5 cm R.-A.

Vom Nerven aus: Bei 5,0 cm R.-A. sehr kräftige Kontraktion, bei 6,0 cm R.-A. eben noch vorhanden.

Zweifelloos viel promptere Reaktion als vom Muskel aus.

Hypothenar links: Vom Muskel aus prompt und kräftig reagierend bei 3,8 cm R.-A., von 5,1 cm R.-A. deutliche, bei 5,3 cm R.-A. Minimalzuckung.

Vom Nerven aus: Bei 6,0 cm R.-A. prompte Zuckung.

Interosseus dors. I dext.: Prompt bei 4,5 cm R.-A., bei 5,5 cm R.-A. deutlich und etwas träge reagierend, bei 5,8 cm R.-A. Minimalzuckung.

B. Galvanisch:

Vom Muskel aus: Extensor dig. com.: Rechts deutlich 5,5 M.-A. Minimalzuckung bei 2,0 M.-A.

Extensor dig. com.: Links deutliche Zuckung bei 5 M.-A., Minimalzuckung bei 3 M.-A.

Thenar rechts: Bei 3,4 M.-A. Minimalzuckung, deutlich bei 6,0 M.-A.

Hypothenar rechts: Minimalzuckung bei 3,5 M.-A.

Thenar links: Minimalzuckung bei 4,5 M.-A.

Hypothenar links: Minimalzuckung bei 2,8 M.-A.

Galvanisch ist keine Zuckung träge.

Interosseus dors. I dext.: Zuckung vorhanden bei 1,5 M.-A.

„ „ II sin.: „ „ „ 2,5 „

Nirgends, galvanisch und faradisch, war eine Nachdauer der Zuckung zu konstatieren.

Chvostek und andere Zeichen innersekretorischer Störung fehlen.

6. D., Johannes, Bauer, 42 Jahre, Oberthalheim.

I. Augenklinik, Krankengeschichte.

1910: Seit letztem Sommer kann er nicht mehr lesen. Trübung der hinteren Corticalis.

Visus: Links Finger auf  $1\frac{1}{2}$  m, rechts ebenfalls auf  $1\frac{1}{2}$  m.

1913: Cataracta praesenilis links. Aphacia artef. rechts. Cataracta secundaria rechts.

Urin: Eiweiss: —. Zucker: —.

Operation des Stars.

II. Krankengeschichte, medizinische Poliklinik.

Vor ca. 10—12 Jahren sei er von der Scheune heruntergefallen und seither könne er weniger arbeiten. Seit 5—6 Jahren habe er magere Arme bekommen; obwohl nie stark gewesen, hätte er früher doch alles arbeiten können. Sein Augenleiden datiert er schon seit 24—25 Jahren. Staroperation vor 3 Jahren. Seit 3 Jahren bemerkt Pat. auch zunehmende Steifigkeit in den Armen rechts und links. Die Steifigkeit in den Beinen spüre er schon lange, kann aber nicht angeben, seit welchem Jahre. Zeitweise sei er arg zitterig, besonders wenn es kalt sei. Sei geschlechtlich wenig erregt. Coitus früher möglich gewesen, Libido damals auch vorhanden. Klagt jetzt über Magenbeschwerden, die abwechselnd vor und nach dem Essen auftreten.

Status 15. IX. 1915.

Deutliche Glatze. Verwaschene Sprache und monotone Stimme.

Augen: An dem rechten Auge Staroperation. Pupille auf Licht und Konvergenz gut reagierend. Bewegungen der Augen gut. Beiderseits Ptosis. Typische Facies myopathica. Müder, maskenartiger Gesichtsausdruck. Rechts etwas verstrichene Nasolabialfalte. Beide Gebiete der Faciales sehr atrophisch.

Zunge: Wird gerade herausgestreckt, etwas rissig. Die linke Hälfte ist etwas atrophisch. Kein Zittern. Das Gaumensegel wird gleichmässig gehoben. Haltung des Kopfes stets nach vorn gebeugt.

Keine Ohrläppchen.

Hals: Thyreoidea nicht fühlbar, sehr magerer Hals. Sternocleidomastoideus beiderseits sehr dünn, sehr atrophisch. Deltoideus, Infra- und Supraspinatus rechts und links schwach entwickelt. Der Trapezius erscheint kräftig. Spina scapulae deutlich hervortretend.

Der ganze Rumpf ist etwas nach rechts verzogen. Der untere Schulterblattwinkel steht etwas vom Körper ab. Beide Pectorales schwach. Die Armmuskulatur ist sehr atrophisch, besonders die des Vorderarms.

Neigung zu Spasmen in den Armen. Interossei, besonders primus atrophisch, keine eigentliche Krallenhand.

Dorsalflexion der Hand: Rechts in höherem Maße als links, schlecht möglich. Die Kraft der Hände ist äusserst gering. Enorme Atrophie beider Thenares, etwas schwächere in der Hypothenarmuskulatur. Opposition: Daumen-Kleinfinger ist unmöglich.

In den Beinen leichte Spasmen, besonders in den Adduktoren. Die Beinmuskulatur ist ebenfalls schwach entwickelt.

Das Wasser könne er gut, den Stuhl schlecht halten.

Die inneren Organe zeigen keine pathologischen Veränderungen.

Beide Hoden, und Penis atrophisch.

Reflexe: Patellarreflexe herabgesetzt, rechts sehr schwach, Achillessehnenreflexe fehlen beiderseits. Kitzelreflexe beiderseits positiv. Babinski negativ. Oppenheim —. Bauchdeckenreflexe alle positiv.

Psychisches: Der Pat. zeigt monotones und gleichgültiges Wesen.

Es wurde damals bei der Untersuchung nicht an Myotonia atrophica gedacht, deshalb fehlen die bei dieser Krankheit gewohnten Spezialuntersuchungen.

Die Klagen des Patienten bezogen sich nur auf den Magen.

Auch die folgende Patientin konnte leider nicht eingehend untersucht werden. Sie kam am Schluss der Ambulanz und ist leider trotz nochmaliger Bestellung bis jetzt nicht wieder erschienen.

7. Bl., Marie, 37 Jahre, Hausfrau, Ulm.

Aus dem Augenklinikbefund:

1910. Abnahme des Sehvermögens auf dem rechten Auge seit 6 Wochen, links seit wenigen Wochen. Die Mutter und eine Tante litten am grauen Star.

Befund: Rechts Cataracta praesenilis.

Links „ „ incipiens.

1901 heiratete sie. 2 Kinder im Alter von 8 Jahren lebend, 2 starben an Kinderkrankheiten.

Nach einem Brief ihres Mannes, den er an die Augenklinik richtete und der interessante Schlaglichter auf den psychischen Zustand der Frau B. wirft, hätte Patientin in den letzten Jahren oft an Gesichtsröse gelitten. Der Mann war nach der Heirat enttäuscht, da er bei seiner Frau eine gewisse Kälte, Willenlosigkeit, üble Laune und einen starken Eigensinn wahrnehmen musste. Auch den beiden Kindern gegenüber, die sie das folgende Jahr bekam, fehlte immer so die rechte Mutterliebe. Gegenüber anderen Leuten erschien die Frau stets verschlossen und teilnahmslos in Freud und Leid. Wegen dieses Verhaltens hatte der Mann in Gesellschaft die liebe Not mit seiner Frau. „Ich stellte mir die Sache vor, wie so eine Art Gemütskrankheit, in der diese Laune immer wiederkehrt“, schreibt der Mann.

Bei Kriegsausbruch, da der Mann einrücken musste, verhielt sich die Frau ganz kalt beim Abschied und meinte nur, sie werde es eben auch machen wie die anderen Frauen, die bringen sich auch durch. Nach 8 Monaten kehrte der Mann vorübergehend in Urlaub zurück und fand die Frau etwas geändert. Sie erschien im Haushalt gebessert und auch etwas liebenswürdiger im Wesen.

Poliklinikbefund 2. V. 1916.

Deutliche Wülste der Zunge beim Beklopfen. Das Öffnen der Hand ist sehr erschwert. Wurmformige Zerkungen an Vorderarm, an der Hand, an der Zunge. „Typische Myotonie, aber ohne jegliche Atrophie. Zunge, Thenar- und Hypothenarbefund absolut klar und eindeutig“ (Prof. Nägeli).

Struma: Gänseegross.

Eiweiss und Zucker negativ.

## C. Über Symptomatologie der Dystrophia myotonica.

### I. Zusammenfassung der eigenen Fälle.

Wenn ich die Befunde der vorliegenden Fälle nochmals durchgehe, so zeigen sich ganz divergente Befunde.

Beim Fall Andler finden wir im grossen ganzen einen geradezu klassischen Typus, wie wir ihn durch Steinert kennen gelernt haben. Die Erkrankung tritt auf Mitte der 30er Jahre mit primär dystrophischen Symptomen, nachdem die 3 Jahre Militärdienst ohne jegliche Beschwerden vorübergegangen waren. Die dystrophischen Erscheinungen ergreifen sukzessive das Hand-Vorderarmgebiet, symmetrisch auf beiden Seiten, hierauf das Gesicht (Facies myopathica), die Temporales und besonders den Sternocleidomastoideus und zum Schluss den ganzen übrigen Körper. Wir wären also am 3. Stadium der Steinertschen Einteilung angelangt. Parallel beginnt Ende der 30er Jahre das Augenleiden, das bald zur Kataraktoperation führt, und parallel entwickeln sich auch die myotonischen Beschwerden, zuerst im Gang (Steife der Beine), dann im Rücken mit typisch myotonischen Störungen. Als Beginn wird eine unklare fieberhafte Erkrankung an-

gegeben (1901—1902); zugleich fängt auch die Sprachstörung an. Alkoholabusus wird zugegeben. Alopecie, Hodenatrophie, elektrisch- und mechanisch-myotonische Symptome finden sich in reichlichem Maße. Letztere, wie so oft in der Literatur angegeben wird, am klarsten sichtbar an der Zunge. Die Hautatrophie und der spärliche Haarwuchs weisen auf die Mitbeteiligung des Integuments hin. Die Gangstörung zeigt leicht myasthenisches Symptom. Von den Reflexen sind, wie so oft, Patellar- und Achillessehnenreflexe fehlend. Vielleicht ist eine pseudotabische Hinterstrangdegeneration, wie sie bei Steinerts Sektion erwähnt wird, der Grund für das Auftreten des Westphalschen Phänomens, jedenfalls ist der M. quadriceps rechts und links nicht so hochgradig atrophiert, dass er dieses Fehlen der Reflexe erklären könnte.

Besonders auffällig ist auch der Blutbefund. Was ist der Grund für diese Polyglobulie? Wir stehen da absolut vor einem Rätsel. In der Literatur fand ich bei keinem der leider nicht häufig erhobenen Blutbefunde bei Myotonia atrophica dieses Resultat. Man käme in Versuchung, wenn man sich auf hypothetische Gebiete hinauswagen wollte, eine Störung in den innersekretorischen Drüsen anzunehmen. Auch für die hohen Werte der eosinophilen Zellen fehlt uns eine Begründung. Die wenigen Askarideneier, die wir finden konnten, fallen wohl gänzlich ausser Betracht. Dagegen zeigen die Lymphocytenwerte absolut keine Veränderung gegenüber der Norm, eine Tatsache, die ich besonders hervorheben möchte, weil von manchen Autoren bei innersekretorischen Störungen stets Lymphocytose im Blutbild erwähnt wird. Stimme, Sprache, Gesichtsausdruck zeigen charakteristische Störungen, wie sie uns die übrigen Literaturfälle ebenfalls zeigen. Die sogenannten Anhaltspunkte für innersekretorische Störungen, Chvostek und Trousseau, fallen negativ aus. Der Puls ist auffallend langsam. Akrocyanose, frühe Arteriosklerose werden auch bei A. gefunden. Die Psyche ist insofern atypisch, als unser Pat. das unangenehm weinerlich, mürrische, wehleidige Wesen vermissen lässt, im Gegenteil eher gutmütig, fröhlich und durch einige aufmunternde Worte leicht lenkbar ist. Wenn man zu grosses Gewicht auf das psychische Verhalten bei atrophischen Myotonikern legen wollte — ein Symptom im mannigfachen Symptomenkomplex des Krankheitsbildes —, so könnte man im Zweifel darüber sein, ob man es überhaupt mit einem solchen Krankheitsfalle zu tun hätte. Ich denke, beim Vorhandensein all der vielen übrigen charakteristischen Befunde ist eine andere Zusammenfassung der so divergenten Erscheinungen, als es eben die myotonische Dystrophie bietet, absolut ausgeschlossen.

Die Fälle Burgäzy und Barbara Sch. zeigen ganz typisches Steinert-sches Bild, wobei die vorhandenen Tatsachen genügen, um die Diagnose völlig zu sichern. B. wird wohl im zweiten Stadium der Erkrankung sein (Mitbeteiligung des Facialisgebiet, Masseter und wohl auch des Sternocleidomastoideus). Vielleicht hat auch schon das dritte Stadium (Mitbeteiligung der ganzen Körpermuskulatur) begonnen, wie das beim zweiten Falle, Sch., sicherlich bereits eingetreten ist.

Bei der Patientin Bl. ist ganz auffallend das alleinige Auftreten von myotonischen Symptomen an den charakteristischen Stellen (Zunge, Vorderarm-Handgebiet). Daneben stehen psychische Veränderungen, die sicherlich im Zusammenhang mit der Erkrankung stehen müssen. Die momentane scheinbare Besserung, von der der Mann aus dem Urlaub schreibt, wird wohl allein durch getrübe Beobachtung des Mannes zu erklären sein. Die Katarakt trat doppelseitig schon mit 31 Jahren auf.

Eine Wertung der Krankheitszeichen kann erst später in der Diskussion erfolgen.

D. zeigt die Dystrophie an den klassischen Stellen der Muskulatur, fernerhin an den Testes; Sprachveränderungen, Katarakt und Herabsetzung der Reflexe sind vorhanden. Die myotonischen Anzeichen sind wohl von ungefähr der gleichen Intensität, wie die atrophischen. Spasmen, Händeschluss, beginnende Steifigkeit der Arme sind dafür ein deutlicher Beweis.

Bei H. findet ein gewaltiges Überwiegen der dystrophischen Symptome statt. Solche hilflose Wesen finden wir eigentlich nur bei fortgeschrittenen Stadien der Dystrophia musculorum progressiva. Gang, Aufrichten und alle Bewegungen sind von der riesigen Muskelschwäche gewaltig mitgenommen. Alle übrigen Kennzeichen der myotonischen Dystrophie, wie Reflexveränderung und Katarakt im früheren Lebensalter sind deutlich vorhanden. Die Psyche ist am besten vergleichbar mit der von Andler. Eine gewisse Gutmütigkeit, vielleicht pathologische Indolenz, sowie geringe Beteiligung der Intelligenz charakterisieren sie. Dagegen ist die Sprache fast unbeteiligt an der Störung. Leicht näseler Beiklang in der Stimme und eine etwas heraussprudelnde Aussprache können wohl als Beginn der Erkrankung in der bulbären Region gelten.

Gegenüber diesem deutlichen Auftreten der dystrophischen Symptome sind die myotonischen als ganz spärlich vorhanden zu bezeichnen. Händeschluss kann nicht als sicher positiv aufgefasst werden (vielleicht nicht mehr), einzig die mechanisch-myotonischen Symptome

sind vorhanden und zwar äusserst deutlich. Besonders stark finden sie sich am Thenar rechts und links, an der Zunge, schwächer am Vorderarm. Vielleicht wären die elektrisch myotonischen Symptome an den gleichen Stellen ebenfalls auffindbar gewesen. Subjektive Klagen sind allein über die zunehmende Schwäche in sämtlichen Muskeln, dagegen niemals über vorhandene Steifigkeit oder über Nichtloslassenkönnen von gefassten Gegenständen geäussert worden. Gang und die übrigen Bewegungen sind auch objektiv als nicht myotonisch verändert zu konstatieren.

Weiteres Zurückgehen der myotonischen Symptome bis zum Verschwinden, d. h. also eine konsequente Fortsetzung zum Fall H., jedoch ein direktes Gegenstück zur Patientin Bl. bildet unser Pat. Sch. (Fall 5.)

Wenn wir kurz auf seine Krankheitserscheinungen nochmals eingehen, so fällt auf, dass eine merkwürdig frühe Katarakt im Jahre 1903 an beiden Augen operiert werden musste. Mit 32 Jahren war am linken Fuss und einige Jahre nachher auch am rechten Fuss ein grosses, trophisches Geschwür aufgetreten, ohne dass etwa Varizen bestanden hätten, und diese Geschwüre zeigen absolut keine Heilungstendenz. Als Beginn seiner dystrophischen Symptome gibt er einen leichten Sturz über eine Stufe an, die ihm jedoch merkwürdigerweise eine Schenkelhalsfraktur des linken Oberschenkelknochens zufügte. Dieses etwas eigenartige Geschehen bei einem 45jährigen Manne weist doch mit Wahrscheinlichkeit darauf hin, dass eben das Knochensystem an der Dystrophie mitbeteiligt ist (Gewicht des Mannes bei einer Körpergrösse von 162 cm beträgt nur 42 kg, was sicher äusserst auffallend ist). Seit einigen Jahren ist die Libido erloschen und Potenz nicht mehr vorhanden, was jedenfalls die Folge der starken Hodenatrophie ist. Das frühe Ergrauen und das spärliche Vorhandensein der Haare, sowie die Glanzhaut und die trophischen Geschwüre beweisen die Mitbeteiligung des Integuments am dystrophischen Prozess. Die Psyche erscheint intakt. Der Muskelbefund ergibt Beteiligtsein der oberen Extremitäten (besonders Vorderarm-Handgebiet), des Gesichtes, der vorderen Halsmuskulatur, vor allem des Sternocleidomastoideus und des M. deltoideus. Myotonische Erscheinungen, mechanische und elektrisch-myotonische Symptome fehlen vollständig, auch an der Zunge, sowie an den Thenaren rechts und links. Reflexe, bulbäres Gebiet und Sensibilität sind intakt. Hervorgehoben sei auch noch die Atrophie der Schilddrüse (die vorderen Trachealknorpel sind vollständig nackt durchzufühlen).



## II. Diskussion der Literatur- und eigenen Fälle von *Dystrophia myotonica*.

Auf meiner grossen Tabelle 1 habe ich übersichtlich die eigenen Fälle in Verbindung mit noch unveröffentlichten anderen Fällen an der medizinischen Poliklinik Tübingen, sowie in Kombination mit den wichtigsten übrigen Fällen aus der Literatur zusammengestellt. In ganzen finden sich 50 Fälle aufgezeichnet, wovon 15 von der medizinischen Poliklinik Tübingen. Dabei habe ich die verschiedenen wichtigen Symptome, die bei der atrophischen Myotonie in Frage kommen, aufgeführt. Mit 0 bezeichne ich das Fehlen, mit n normales Vorhandensein, mit +, ++, +++ die verschiedenen Stärken der Krankheitserscheinungen. Auf der zweiten, kleineren Tabelle 2 gebe ich eine etwa gekürzte Übersicht über 32 Fälle der Literatur, die leider ausführlicher nicht untersucht oder nicht gründlicher beschrieben waren. Auch in der ersten Tabelle haben sich da und dort zu wenig breit ausgebaut Untersuchungen unangenehm bemerkbar gemacht.

Ich stellte nun die Häufigkeit des Auftretens der verschiedenen Symptome wiederum in einer neuen Übersichtstabelle 3 zusammen.

Es handelt sich um 82 Krankheitsfälle, die mit ziemlicher Sicherheit als *Myotonia atrophica* bezeichnet werden dürfen. Ausserdem ziehe ich noch 10 weitere *Myotonia atrophica*-Fälle zeitweise zu meinen Betrachtungen bei (Pässler, Kennedy je 2, Löhlein 1 Fall, Greenfield 5 Fälle).

Auf Vollständigkeit meiner Zusammenstellung kann ich natürlich keinerlei Anspruch erheben, fehlen mir doch z. B. die 15 Fälle von Batten, die bei Hirschfeld erwähnt sind und die mir leider nicht erhältlich waren.

Beim Überblick über die Tabellen fällt auf, dass ein gewaltiges Überwiegen des männlichen Geschlechtes unter den Erkrankten vorhanden ist. Nur etwa  $\frac{1}{4}$  der Fälle gehört dem weiblichen Geschlecht an. Auch unter den familiären Fällen findet sich nur ungefähr ein Drittel weiblicher Patienten. Es ist auch hier wie bei Thomsen und wie bei der *Dystrophia musculorum progressiva*, den beiden Muskelkrankungen, die man am ehesten in Parallele zur myotonischen Dystrophie stellen darf, vorwiegend das männliche Geschlecht beteiligt.

Was das familiäre Auftreten der Erkrankung betrifft, so stehen den 23 familiären 59 nicht-familiäre Fälle gegenüber. Wenn auch vielleicht nach anamnestischen unbestimmten Angaben, auf die ich mich, als nicht sicher bewiesen, nicht glaubte stützen zu dürfen, einige der letzteren zu den familiären Fällen zu zählen wären, so bleibt

und  
13

Tetzner  
1912

III. Mutter von II. IV	IV. Mutter von II. III	Gaupp	Hirsch- feld	Ham- mer	Cas- siner				Hi- gier
28j. m	17j. w	39j. m.	31j. m.	16j. m.	19j. m	35j. m	34j. m	36j. m	32j. m.
+	+			+	0	0	+	0	+
16-18j.	18j.	Kind	29j.	oa. 30j.	sekun- där!	14j.	26j.	32j.	25j.
0	0	39j. 0		44j.	49j.				29j. +
	allg. Schw.		allg. Schwä- che						
		++ , 0		+			++	++	++
		+	+				+	+	+
			schil- fernd			zart	zart	ge- spannt	durch- schein. +
14,8 kg		54 kg					55 kg	58 kg	
		n.		+				+	++
nask.- artig	mask.- artig	mask.- artig						mask.- artig unbe- lebt	lebloß, falten- los mo- noton
	mo- noton	mo- noton	hoch- näselnd						
ver- wasch.			un- deutlich	ver- wasch.					
		schlaff							
o. B.	o. B.	o. B.		o. B.	Tbc. pulm.	o. B.	Tbc. pulm.	Tbc. pulm	o. B.
		52				3 Mon.	3 Jahre	3 Jahre	
			+			+	+	+	



doch die Tatsache bestehen, dass ein vorwiegend familiäres Auftreten sicher nicht vorhanden ist, ein Moment, auf das ich später nochmals zurückkommen werde.

Die auffallendsten Symptome, die ja auch dem Krankheitsbilde den Namen verliehen haben, sind sicherlich die myotonischen und die dystrophischen Erscheinungen, die das Muskelsystem betreffen.

Schon Steinert hat auf die typische Lokalisation der beiden Symptome hingewiesen und hat auf das sukzessive Fortschreiten der Erkrankung über übrige Körperteile aufmerksam gemacht. Ausgehend von dem Unterarm und der Hand, fast stets beiderseits symmetrisch, schreiten die beiden Symptome weiter; welches davon primär auftritt und die Wertung beider Symptome beschäftigt uns weiter unten eingehendst.

Das erste Stadium zeigen nur ganz wenig Kranke in unserer Tabelle. Es sind vielleicht die Beschwerden noch nicht so stark, dass die Kranken den Arzt aufsuchen. Es wäre aber auch möglich, dass der Übergang in das zweite Stadium so fliegend und rasch erfolgt, oder dass die Komplikationen mit dem Ergriffensein der unteren Extremitäten, das ja nach Steinert in jedem Stadium zu den übrigen Muskelgebieten hinzutreten kann, so häufig vorhanden ist, dass wir nur vereinzelte reine Fälle der Vorderarm-Handerkrankung zu Gesicht bekommen. Dass aber der Beginn an diesem Körperteil der ganz überwiegend häufige ist, beweisen die 72 Fälle, die Atrophie von Vorderarm-Hand aufweisen; im Facialiskopfgebiet beginnt die Krankheit nur bei 7 Patienten. Das Facialisgebiet, ungefähr gleich oft die Kopfnicker werden hierauf von der Atrophie ergriffen (59 zu 48). Dabei ist nicht stets bei Erkrankung der Sternocleidomastoidei ebenfalls das Gebiet der Gesichtsmuskulatur mit ergriffen. Im Gegenteil, es findet ein Schwanken statt in der Art, dass oft nur das Eine oder das Andere, gewissermassen als Vertreter der zweiten Erkrankungsperiode (Kopf-Halsgruppe) atrophisch wird. Im allgemeinen ist aber der Grad der Erkrankung des Sternocleidomastoideus weit intensiver als der des Facialisgebietes. Die Kaumuskulatur, Temporales und Masseteren nehmen in 30 Fällen Anteil, wobei die Schläfenmuskulatur etwas häufiger dystrophisch ist. Die Zunge wird nur in 8 Fällen erwähnt, die Schulter- und Oberarmmuskeln nur ganz vereinzelt. Dagegen sehen wir Miterkrankung der unteren Extremitäten immerhin bei 39 Patienten, und zwar als Komplikation zu allen Stadien, auftreten. Vorwiegend erkrankt das Peroneusgebiet zuerst und am intensivsten. Das dritte Stadium der Atrophie (Beteiligung der gesamten Körpermuskulatur) zeigen 8 Fälle. Das Wahrscheinlichste für die verhältnismässige Seltenheit glaube ich darin zu sehen, dass eben die

2. Kürzere Lite- raturfälle.	Priorität		Dystrophie					My.	
	Dystroph.	Myoton.	Hand- V.-A.	Fac.	St. ol. m.	saumsk., Zunge	Bein	Hände- schluss	Kiefer
1. Lannois, 37j., m. . .	34j.		++				Peron.	+	
2. Lostat, 16j., m. . . .		16j.	+	+		Z.	+	+	
3. { Hunt, Brüder, 44j., m.	34j.	41j.	+	+			+		
4. { 41j., m.	23j.	33j.	+	+			+		
5. Siemerling, 31j., m. .	26j.		++	+	+		+		
6. Nonne, 46j., m. . . .			+	+		K.	+		
7. { Batten, I. 40j., m.	30j.		+	+	++	K.	+	+	
8. { Geschw. II, 46j., w.		20j.	n.	+	++	n.	n.		
9. { III, 56j., m.		?	+	++	++	n.	+	+	
10. { IV. 44j., m.	41j.		++	+	++	K.	+	+	
11. { V, 24j., m.		22j.	+	++	++		+	+	
12. Lewandowsky . . . .			++					+	
13. Brasch, 31j., m. . . .	26j.	27j.	++		++	K.		+	
14. Jolly, 42j., m. . . .	41j.		++					+	0
15. Voss, 46j., m. . . .	36j.				++				0
16. Nogués, 17j., m. . . .		28j.	+					+	+
17. Oppenheim, 65j., m. .	55j.		nur V.-A.				n.		
18. Willich . . . . .			+				+		0
19. Rossalino, 37j., m. . .	22j.		+	+			+		
20. Frohmann, 17j., m. . .		17j.	+						
21. Bernhard . . . . .	Kind		Hand					+	+
22. Jaquet, 26j., m. . . .	17j.		+						
23. Schultze . . . . .	ca. 18j.		+				+		
24. { Genthges, Geschw. 46j., w.				+				+	
25. { 57j., m.		42j.		+				+	
26. Baldner, 38j., w. . . .				+				+	
27. 28. Fuchs, 29j., m., 40j., m.	26j.		nur V.-A.	+	+			+	
29—31. Bromwell, 3 Brüder . . .	In den 20ern		+	+	++		+	+	
32. Bromwell, 38j., w. . .	In den 20ern		+		++			+	

Digitized by Google

Übersichts-Tabelle: 58 männlich, 19 weiblich und 5 keine Angaben.

Gesamtsumme: 82 Fälle	positiv	negativ	fraglich
1. Familiäres Auftreten . . . . .	23	59	
2. Beginn als Erwachsener im Alter von	16—20 : 12 20—30 : 29 30—40 : 15 40—50 : 7 55 : 1		
3. Beginn im Kindesalter . . . . .	5		13
4. Myotonie primär . . . . .	32		
5. Dystrophie primär . . . . .	33		17
6. Atrophie, Steinertscher Typus . .	72	7(Kopf-Hals- 1; 2 nur My geb.)	
7. Myoton. Symptome: a) Händeschluss . . . . .	60	4	18
8. Myoton. Symptome: b) Kieferschluss . . . . .	10	72	
9. Mech.-myot. Symptome . . . . .	54	3	25
10. Elektr.-myot. Symptome . . . . .	48		34
11. Gangstörung (my. + dyst.) . . .	27	55	
12. Genitalatrophie (Hoden) . . . .	16	8	58
13. Erloschene Libido . . . . .	17	2	63
14. Juvenile Katarakt . . . . .	18	64	
15. Reflexveränderung(Abschwächung, Fehlen) . . . . .	40	25	17
16. Glatze . . . . .	20	62	
17. Spärlicher Haarwuchs . . . . .	15	67	
18. Hautveränderung . . . . .	12		70
19. Tiefes Gewicht . . . . .	12		70
20. Sprachstörung . . . . .	39		43
21. Psychische Veränderung . . . .	19	5	58
22. Körperliche Degenerationsmerkmale . . . . .	12		70
23. Vasomotorische Veränderung . .	20		62
24. Struma . . . . .	14	68	
25. Chvostek . . . . .	12		70
26. Trauma . . . . .	6	76	
27. Normale Sensibilität . . . . .	55	3	24

atrophische Myotonie ein junger Krankheitsbegriff ist, so dass die Endstadien, aus früheren Zeiten der Diagnostik stammend, unter der Flagge irgendeiner schweren Muskelerkrankung oder eines allgemeinen Marasmus (vielleicht sehr oft *Dystrophia musculorum progressiva*) segeln werden.

Als das myotonische Symptom der atrophischen Myotonie, das am meisten in die Augen sticht, kann wohl der Händeschluss gelten. Dies Phänomen, dass nach Schluss der Hand diese nicht sogleich wieder geöffnet werden kann, dass einen gefassten Gegenstand die Hand nicht momentan loslässt, tritt bei 60 Patienten auf. Bei weiteren 18 findet sich in der Literatur keine Bemerkung hierüber. Von den übrigen 4, die das Symptom überhaupt vermissen lassen, wird weiter unten die Rede sein. Auch die weiteren myotonischen Prüfungen lassen diese 4 Fälle nicht konstatieren. Kieferphänomen, myotonischer Krampf in der Kaumuskulatur kommt nur 10mal vor. Die Zunge ist in 8, die Augen in 4 Fällen myotonisch erkrankt.

Mechanisch-myotonisch erhalten wir am häufigsten im Vorderarm-Handgebiet die charakteristischen myotonischen Reaktionen (47). Oft abwechselnd damit, oder auch in Kombination dazu, tritt dieses Stehenbleiben der Kontraktionswelle des Muskels an der Zunge auf, wo sie sehr oft am deutlichsten und intensivsten zu finden ist (37 Fälle).

Elektrisch-myotonische Reaktion (träge, wurmförmige Zuckung mit Nachdauer, sowie schlechtes Ansprechen auf schwache elektrische Ströme) zeigt sich, ebenso wie die vorhergehende Reaktion, häufig am allerschönsten an der Zunge (19 Patienten), wenn sie auch weit häufiger am Vorderarm-Handgebiet angetroffen wird (43 Fälle). Leider ist bei früheren Fällen der Literatur gerade sehr oft die Prüfung mit elektrischem Strom unterblieben, auch die mechanisch-myotonische Reaktion wird in älteren Literaturfällen kaum erwähnt.

Ich habe bisher die myotonischen und atrophischen Symptome getrennt voneinander aufgeführt und ihre Häufigkeit an Hand der Tabelle zu erläutern versucht. Dies gibt uns wohl eine Übersicht, wie und wo wir am ehesten das eine oder andere Symptom auffinden werden. Was früher schon Steinert, Grund und anderen Autoren auffiel, nämlich dass sehr oft die myotonischen und dystrophischen Symptome miteinander alterieren, so dass z. B. das eine Gebiet, sagen wir die Flexorenseite, myotonisch erkrankt, das andere Gebiet, z. B. Extensorenseite, atrophisch wird, kann ich an Hand unserer Fälle nur bestätigen. Auch fiel mir auf, dass die Zunge nur in ganz wenigen Fällen atrophisch ist, während es ja sie gerade ist, wo wir dabei so schön und beweisend die mechanisch- und elektrisch-myotonische Reaktion antreffen. Weiterhin haben wir am Sternocleido die stärkste



Atrophie in vielen Fällen der Literatur, hingegen nur ganz selten an diesem Muskel myotonische Reaktion auffinden können.

Auf einen Punkt möchte ich noch besonders aufmerksam machen. Es ist dies das Schwanken, das die myotonischen und atrophischen Symptome zeigen. Es tritt beispielsweise bei einzelnen Fällen auf, dass die Dystrophie über die Muskeln des ganzen Körpers ausgebreitet ist, die myotonischen Symptome sich an allen typischen Stellen finden, wie bei Fall 1 von Steinert, 2 und 3 von Tetzner, Fall 4 Grund und a. m., dann wieder Ausgesprochensein der Dystrophie und schwächeres Vorhandensein der myotonischen Reaktion, z. B. Rebholz, Hecker u. a., sowie das entgegengesetzte Verhältnis, z. B. bei Schönborn. So findet man ein Hin- und Herwogen der beiden Symptome bis zu beiden Extremen, Übergänge aller Art bis z. B. dem Punkt, wo die myotonischen Symptome sich nur noch wie bei Johannes Fechter im Händeschluss und an der Zunge (mechanisch-myotonisch) zeigen, oder gar wie bei Steinert (Fall 1910) an der Zunge allein nurmehr vorhanden sind. Im ersten Fall sind die dystrophischen Symptome ebenfalls schwach, im zweiten aber sehr intensiv vorhanden. Ebenso sind Übergänge vorhanden zum anderen Extrem, wo die dystrophischen Symptome schwach vorhanden sind, z. B. bei Fall Gaupp nur Vorderarm, oder die myotonischen sind allein vorhanden und schwach, wie z. B. bei Katharina Fechter, oder sehr stark, wie bei meinem Fall Bl., wobei die dystrophischen Muskelsymptome bei beiden Fällen vollständig fehlen.

Diese Variabilität, sieht man, kann nach beiden Seiten hin den Schwankungen unterworfen sein, ohne dass dadurch, sogar wenn allein die Muskelsymptome in Betracht gezogen werden, an der Diagnose atrophische Myotonie gezweifelt werden könnte. So darf schon aus dieser Möglichkeit heraus auf das Vorhandensein von Fällen, wo rein nur die dystrophischen Symptome vorhanden sind, die myotonischen dagegen völlig fehlen, geschlossen werden, wie das etwa Curschmann beim Vater seines letztveröffentlichten Falles (1914) auf Grund anamnestischer Angaben macht. Ich werde späterhin von anderen Gesichtspunkten aus auf dieses Vorkommen ausführlich eingehen und auch nicht allein auf die Anamnese, sondern auf zwei Fälle der medizinischen Poliklinik stützen können.

Steinert ist es gewesen, der unsere Kenntnis von der atrophischen Myotonie so vielseitig bereichert hat und der, nach Fürnrohr zuerst, auf das Beteiligtsein anderer Gebiete und Organsysteme des Körpers bei unserer Krankheit aufmerksam machte.

Schon Fürnrohr erwähnte die Hodenatrophie, die z. B. bei den zum grossen Teil aus späteren Jahren stammenden Fällen der ersten

Tabelle von 35 Männern 16 zeigen, wobei ich noch hervorheben möchte, dass der Genitalbefund oft gar nicht erwähnt wird. Das ist bei Tabelle 2 leider der Fall, wo nur bei Fall Voss ein Kryptorchismus bemerkt wird. Sonst aber fehlen jegliche Angaben.

Steinert führt nun weiter Veränderungen der Sehnenreflexe, vasomotorische Störungen, das Vorhandensein von Strumen und Glatzen auf.

Gewöhnlich handelt es sich nicht um eine Steigerung der Reflexe (nur in 7 Fällen), sondern um ein Schwachwerden oder sogar Verschwinden der Achilles- und besonders der Patellarreflexe (40 Fälle). Steinert hat bei seiner Sektion von Fall 2 (1909) einen histologischen Befund im Rückenmark gefunden: tabiforme Degeneration der Hinterstränge, die ihm als Erklärung für das Fehlen der Reflexe diene. Curschmann pflichtet dieser Anschauung bei, und ich persönlich muss gestehen, dass ohne Zuhilfenahme dieser, für andere Fälle hypothetisch angenommenen Degeneration die Veränderung der Patellarreflexe nicht erklärt werden könnte; denn oftmals ist der Quadriceps selbst noch an der Atrophie gar nicht oder nur wenig beteiligt und seine Kraft sogar ganz vorzüglich.

Curschmann brachte in seiner ersten Arbeit die Gangstörung ebenfalls in Verbindung mit der Ursache dieser Reflexveränderung. Sicherlich stimmt diese Annahme bei unseren Fällen, wo oftmals ohne Atrophie der Beine bereits der breitspurige schwankende Gang vorhanden war. In der Literatur finden wir insgesamt ungefähr bei einem Drittel der Fälle eine Gangveränderung.

Eine grosse Rolle spielt in der Anamnese bei vielen Patienten das leichte Frieren und das Blauwerden der Hände, und wirklich finden wir bei 20 Kranken Akrocyanose als Zeichen davon, dass eben auch die Gefässe in den Bereich des Krankheitsbildes gehören. Bei den übrigen Fällen fehlten meistens Angaben hierüber.

Wo Bemerkungen über die Sensibilität vorhanden sind, zeigt sie sich fast stets in jeglicher Richtung hin unverändert. Nur in drei Fällen kommt Hyp- oder Anästhesie vor, was sicherlich als zufällige Komplikation gelten darf.

Auf das männliche Geschlecht allein beschränkt ist das Vorkommen der Glatze. Ein gut Drittel der Männer ist damit behaftet. Gleichmässig über beide Geschlechter verteilt ist der spärliche Haarwuchs im allgemeinen, der nicht etwa stets parallel mit dem Auftreten der Glatze geht (15 Fälle). Auch die Haut selbst hat oftmals unter der Erkrankung gelitten. Sie wird glatt, schilfernd, glänzend, atrophisch (12 Fälle). So sehen wir das ganze Integument am dystrophischen Krankheitsprozess mitbeteiligt.

Ob das eigenartig niedrige Gewicht durch die Muskel- und Hautatrophie allein erklärbar ist, erscheint mir zweifelhaft. Ob nicht vielmehr das ganze Knochensystem ebenfalls unter der Atrophie gelitten hat und eben dadurch das Gewicht heruntergedrückt wird? Der Knochenbau unserer Kranken war oftmals grazil.

Aus gemischten, myotonischen und dystrophischen Komponenten setzt sich wohl die Sprachstörung zusammen. Bei 39 Fällen finden wir verwaschene, schwer verständliche, oft auch näselsnde Sprache. Zungenmyotonie verbunden mit Lippen-, Wangen- und oft auch Gaumenatrophie werden die Ursache davon sein.

Myasthenische Symptome der Sprache fehlten stets bei unseren Patienten.

Immer weitere Gebiete des Körpers müssen nach und nach, mit dem Anwachsen der Literaturfälle, als erkrankt bei Myotonia atrophica angesehen werden.

In den letzten Jahren wurde man, nach der Publikation von Kennedy hauptsächlich, auch auf das Auftreten von einseitiger, sehr oft aber doppelseitiger juveniler Katarakt bei Dystrophia myotonica aufmerksam. Schon dieser Autor berichtet von drei Fällen von Kombination von Myotonia atrophica mit solcher Katarakt. Hoffmann vermag (1912, Gräfes Archiv) schon acht Fälle, worunter fünf familiäre, zu nennen. Ich erhalte 18 unter meinen 82 Fällen, d. h. ungefähr 20 Proz., also ein weit höherer Prozentsatz, als ihn z. B. Hoffmann berechnet. Unter unseren eigenen Poliklinikfällen waren sämtliche mit Katarakt kompliziert, wahrscheinlich eine Folge davon, dass uns die Fälle eben von der Augenklinik zugewiesen worden waren.

Wie die Katarakt zu bewerten ist, bleibe unentschieden. Ob wirklich das dystrophische Moment ganz in Wegfall kommt, wie das etwa Hoffmann mit der Begründung macht, dass die Pupille aus einem anderen Keimblatt stamme als die Muskulatur, und dass die Katarakt in den familiären Fällen gewöhnlich in einer früheren Generation bereits auftrate, erscheint mir als nicht genügend bewiesen. Ich machte ja oben schon darauf aufmerksam, wie Haare und Haut, bei der letzteren sehr oft auch die Nägel, ferner das zentrale Nervensystem zum Teil (Hinterstrangdegeneration) in das Krankheitsbild der atrophischen Myotonie einbezogen werden müssen. Also ein Analogon zur Pupille, als Anteil des ektodermalen Keimblattes, wäre bereits vorhanden. Und doch wird wohl das hereditär-degenerative Anlagemoment das Hauptsächliche für das Zustandekommen des juvenilen Stares sein. Das zeigt Greenfields Familie und Higiers Fall, wo, neben der Myotonia atrophica, Fälle davon mit Cataracta juvenilis

kompliziert, und daneben noch reine juvenile Kataraktfälle vorkommen, ohne die übrigen Krankheitssymptome zu zeigen.

Besonders wird diese Anlageerkrankung gestützt durch weitere Anzeichen von der Minderwertigkeit des Keims, wie sie die Psyche, die Geschlechtsorgane, das Knochen- und auch das Zirkulationssystem aufweisen. Weinerlich misstrauisches Wesen, Angst oder Apathie, grosse Überempfindlichkeit oder Indolenz tritt uns vor allem bei den weiblichen Individuen entgegen, deren Psyche eben von vornherein grössere Labilität zeigt als die männliche. Auch der Intellekt ist zeitweise in Mitleidenschaft gezogen. Psychischer Infantilismus ist nicht selten.

Das Knochensystem ist gewöhnlich der Ort, wo am ehesten nach den Degenerationsmerkmalen gefahndet wird. Prognathie und sehr schlechte Zähne sowie infantiler hoher Gaumen, zeitweise auch Klaffen zwischen den oberen Inzisiven, also mangelhafte Vereinigung der beiden Ossa intermax. lassen verschiedene Fälle konstatieren.

Ich habe oben schon kurz auf die Hodenatrophie hingewiesen; parallel dazu wären die Veränderungen an den weiblichen Genitalien zu nennen, die bei den Patientinnen öfters ein verfrühtes Eintreten der Menopause herbeiführen. Bei einigen unserer Fälle wurde auch Ovaratrophie gefunden.

Ein abnorm frühes Altern ist auch noch erkennbar an der frühen Arteriosklerose, die einige Fälle zeigen.

Die fehlende oder frühzeitig erloschene Libido wird auf die Genitalatrophie zu beziehen sein.

Einzelne Fälle, wie z. B. der Fall 3 u. a., weisen deutliche Anzeichen von Virilismus auf (Bildung der Mammae nach männlichem Typus).

Strumen haben wir bei ca.  $\frac{1}{6}$  der atrophischen Myotoniekranken, Chvostek'sches Phänomen in 12 Fällen, zwei Tatsachen, die auf eine innersekretorische Komponente hinweisen und uns beim ätiologischen Teil wieder zu beschäftigen haben.

### III. Wertung der myotonischen Symptome in dem gesamten Krankheitsbild.

In vorstehenden Ausführungen wird die atrophische Myotonie ein immer weitläufigerer Symptomenkomplex und darin tritt ganz allmählich, aber immer stärker, mit der Mehrung der Fälle, das myotonische Moment in den Hintergrund und die dystrophischen Komponenten, die ja nicht nur auf die Muskulatur beschränkt bleiben, erhalten eine stets wichtigere Stellung.

Ich habe oben die genauen Zahlen über das Schwanken der einzelnen atrophischen und myotonischen Symptome angegeben und habe gezeigt, wie eigentlich die myotonischen und dystrophischen Momente in allen Kombinationen und Variationen zueinander treten können. Das Krankheitsbild an sich ist wohl scharf umrissen, die Lokalisationen der Atrophie in bestimmten Gebieten der Muskulatur beispielsweise ganz charakteristisch und typisch, allein auch hier, wie überall auf biologischem Gebiete, gibt ein Schematisieren die Wirklichkeit eben niemals in einem wahrheitsgetreuen Bilde wieder.

Von Steinert kommt die klare Aufstellung der Muskelgebiete und die Reihenfolge, in der diese atrophisch zu werden pflegen. Allein bei Batten finden wir schon eine Mitteilung davon, dass, wie wir bei sieben Fällen es finden, die Atrophie auch im Gesicht-Halsgebiet ihren Anfang nehmen kann.

Steinert war es ebenfalls, der die Atrophie als „Verlaufseigentümlichkeit der Myotonia atrophica“ auffasste, und doch hat er seinen Fall, den er 1910 publizierte, als sichere atrophische Myotonie angesehen, wenngleich die myotonischen „Kardinalsymptome“ objektiv allein an der Zunge feststellbar waren. So kommt sogar er dazu, pathognomonisch der Dystrophie eine wichtige Bedeutung in dem gesamten Krankheitsbilde zuzumessen.

Der Fall Bl. war oben das Testobjekt dafür, wie auch bei fehlenden atrophischen Erscheinungen an der Muskulatur eben durch das Vorhandensein von anderen Symptomen ein Fall doch zur atrophischen Myotonie gerechnet werden muss. Die fortlaufenden Übergänge (vgl. Tabelle) zwischen atrophischen und myotonischen Symptomen führen uns zur Annahme, die von Curschmann (1914) schon auf Grund einer anamnestischen Angabe aufgestellt wurde, nämlich von dem alleinigen Vorkommen von dystrophischen Symptomen unter Fehlen von sämtlichen myotonischen Momenten.

Ein geradezu klassisches Beibild dieser Art sind mein Fall Johann Sch. (5.) und der Fall Bär, beide aus der medizinischen Poliklinik, die parallel nebeneinander zu betrachten sind.

Bei Sch. käme man in Versuchung, wenn man nur nach der Prüfung des Händeschlusses, wie Curschmann anscheinend in der Sprechstunde bei allen Patienten neuerdings prüft, vorginge, eine Dystrophia myotonica absolut zu negieren. Und doch sind von dem umfangreichen Komplex von Symptomen so viele vorhanden, dass an der Diagnose kein Zweifel besteht.

Es findet sich Atrophie in den oberen Extremitäten, besonders im Vorderarm-Handgebiet, sowie in der Kopf-Halsregion, Kraft der Hände ist äusserst gering (Dynamometerwert nur 15<sup>0</sup>); es ist ferner

Hodenatrophie vorhanden, es bestehen weiterhin Haut- und Nägelveränderungen, spärlicher Haarwuchs, niedriges Gewicht und vor allem frühzeitige beidseitige Katarakt. Psyche, Intellekt und Gang sind unbeteiligt, dagegen ist das Knochensystem (Schenkelhalsfraktur des Femur im 45. Jahre nach leichtem Trauma) sicherlich mit-erkrankt.

Ganz ähnlich bei Patientin Bär. Auch hier vollständiger Mangel von myotonischen Symptomen. Grazer Knochenbau, sehr mässiger Haarwuchs, Cataracta juvenilis, frühzeitiges Altern, Hautatrophie, Akrocyanose, veränderte Psyche sowie Atrophie im Vorderarm-Handgebiet bezeugen deutlichst den dystrophischen Krankheitskomplex.

Wir sehen etwas andere Kombinationen der Symptome bei beiden Fällen, aber doch für Dystrophia myotonica äusserst charakteristische Zusammenstellung derselben.

In ihrer dominierenden Stellung waren die myotonischen Symptome nach Steinert schon von Curschmann, am meisten aber von dem englischen Neurologen Batten weitgehendst eingeschränkt worden.

Ohne mich Batten, der die Priorität der dystrophischen Momente vertritt, völlig anzuschliessen, bin ich an Hand unserer Fälle und der übrigen aus der Literatur doch zu der Anschauung gekommen, dass die Myotonie eben nur verdient als eines der mannigfaltigen vielen, vielleicht als ein am ehesten in die Augen stechendes Kennzeichen der myotonischen Dystrophie genommen zu werden.

Sollte man wirklich dieses einzelne myotonische Symptom den über fast den ganzen Körper verteilten und nicht nur muskulären dystrophischen Symptomen überordnen dürfen?

Dies könnte man eventuell noch zulassen, wenn die myotonischen Symptome niemals zu anderen Krankheiten als Teilsymptome derselben hinzutreten würden. Also wenn bei der Myotonia atrophica das myotonische Symptom eine Monopolstellung hätte, wie z. B. bei Thomsen, wo sie eben das Symptom der Krankheit ist, das unbeschränkt über die gesamte Körpermuskulatur herrscht.

Wir finden aber myotonische Reaktionen auch bei anderen Krankheiten als Kombination oder als ein komplizierendes Symptom derselben auftreten.

Schon Gaupp (1900) machte auf das Zusammenauftreten von Myotonie mit Muskelatrophie und mit Tetanie aufmerksam, und daraus, sowie aus dem Vorkommen von vorübergehenden myotonischen Erscheinungen bei Paramyotonie, wo die Kälte Myotonie von der Dauer einiger Stunden hervorruft, kam er zu der Überzeugung, „die Bezeichnung Myotonie hat nur noch symptomatische Bedeutung“.

Poliomyelitis anterior, Syringomyelie, Tabes, Bleilähmung. Athetose, Epilepsie, Magenkrankungen und Paralysis agitans werden von anderen Autoren in Kombination mit Myotonie auftretend beschrieben.

Neben Paramyotonie wurden neue Krankheitsbegriffe aufgestellt: Myotonia acquisita von Talma, Myotonia congenita intermittens von Martius und Hansemann und myotonische Intentionskrämpfe von Jacoby sowie Myotonia partialis von Martius.

Wir sehen, es ging ähnlich wie bei der Tetanie. Anfangs Einheitlichkeit des Symptomenbildes, dann durch Häufung der Fälle, besonders durch die atypischen und durch das kombinierte Auftreten mit anderen Krankheitsformen entsteht ein immer viel gestaltigeres Bild von den myotonischen Erscheinungen.

Die Parallele mit der Tetanie wird später bei der Pathogenese eine grosse Rolle spielen. Berührungspunkte zwischen beiden Krankheiten sind ja sehr oft vorhanden, z. B. Chvostek und Katarakt.

Bei der Tetanie sind wir im Laufe der sich mehrenden beobachteten Fälle gezwungen worden Unterscheidung in idiopathische und symptomatische Tetanie zu machen, eben weil wir sahen, dass Tetaniesymptome sehr häufig bei Leuten vorkommen können, wo die Tetanie selbst sicherlich nicht in Frage kommen kann.

Der entsprechende Schritt in der Entwicklung der Myotonie ist bereits gemacht worden von Higier (Z. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Heft 2—3, 1916), der neben dem eigentlichen Thomsen, zu dem er merkwürdigerweise immer noch die Dystrophia myotonica rechnet, trotzdem er sich ausführlich sonst zu Curschmanns Anschauung bekennt, den Begriff „myotonoide Syndrome“ aufstellt, als das er das Auftreten von Myotonie bei Epilepsie, Syringomyelie, Tetanie, Paralysis agitans u. a., kurz die früher als erworbene Myotonie bezeichneten Erscheinungen aufgefasst haben möchte. Die äussere Ähnlichkeit beruhe wahrscheinlich auf einer inneren Wesensverwandtschaft.

Nach Pansini (Referat aus Sem. méd. 1908, Nr. 13) sollen auch die Muskeln neugeborener Säugetiere, ebenso die normalen Muskeln der Kröte und ferner die mit Veratrin, Digitalein, Helleborin, Oxalsäure oder Natronsalzen vergifteten Muskeln myotonisch reagieren.

Eine Tatsache mehr ist diese experimentelle Erzeugung von myotonischen oder vielleicht auch nur myotonieähnlichen Erscheinungen, dass eben die Myotonie gleich der Tetanie in idiopathische und symptomatische eingeteilt werden muss.

Als idiopathische Myotonie wäre dann die Myotonia congenita oder Thomsensche Krankheit zu bezeichnen, während eben die symptomatische Myotonie bei den oben genannten Krankheiten, besonders

aber bei der „myotonischen Dystrophie“, wie Curschmann richtigerweise die atrophische Myotonie bezeichnet, auftritt.

So kann auch die Myotonie, die da und dort bei cerebralen Erkrankungen und insbesondere auch bei Paralysis agitans nur symptomatisch aufgefasst werden, wie dies Stöcker in seiner Abhandlung (Z. f. ges. Neurol. u. Psychiatr., Heft 4/5, 1916) schreibt.

Stöcker berichtet einen Fall von Parkinson, wo myotonische Störungen auftreten (mechanisch- und elektrisch-myotonische), die er dort nur „eines von vielen Symptomen in dem Krankheitsbilde“ nennt. Auf die weiteren Ausführungen dieses Autors werden wir später Gelegenheit haben zurückzukommen, da Stöcker weitgehende Schlüsse betreffend die Pathogenese der atrophischen Myotonie zieht.

Unsere Fälle, die diese grosse Schwankungsbreite und das fast völlige und schliesslich sogar das gänzliche Schwinden der myotonischen Erscheinungen in dem Krankheitskomplexe der myotonischen Dystrophie zum ersten Male klar zeigten, sowie die Möglichkeit myotonische oder wenigstens myotonieähnliche Reaktion künstlich zu erzeugen, ferner das Vorkommen von Myotonie bei anderen Krankheiten, wo eben sonst alle Anzeichen von Myotonia congenita fehlen, also Kombination mit dieser ausgeschlossen ist, führten mich zu dem Schluss, von dem Bestehen einer symptomatischen Myotonie neben der Myotonia congenita, der idiopathischen Myotonie.

Was die Ursache für das Auftreten dieser myotonischen Symptome ist, wird ätiologisch zu überlegen sein.

Als Symptom, das durch irgendein Agens, seien es nun innersekretorische oder cerebrale Einflüsse, bedingt wird, erklären sich auch die Schwankungen in unserem Krankheitsbilde.

Analog den myasthenischen Erschöpfungssymptomen müsste man die myotonischen als Reizsymptome auffassen, die eben nur an den Punkten und Gegenden des Körpers auftreten, wo die sie bedingende Gewebsgrundlage vorhanden ist und die nervöse oder innersekretorische Störung angreift.

Die gesamte Muskulatur befindet sich bei Thomsen in dem Zustand, eben myotonisch auf einen mechanischen oder elektrischen Reiz anzusprechen, während dies nur wenige Muskelgebiete bei der Dystrophia myotonica sind. Diese aber als Hauptsache bei dem Krankheitsbilde aufzufassen, weil sie besonders auffallen, wo doch, wie oben ausgeführt, die dystrophischen Symptome in alle Organsysteme hineingreifen und das Wesentliche an dem Symptomenkomplex ausmachen, erscheint mir in keiner Weise gerechtfertigt.



Die Priorität der myotonischen Symptome wurde von Steinert und auch noch von Curschmann als allgemein gültig angenommen.

Unter den 82 Fällen sind 32 als primär myotonisch und 33 als primär dystrophisch bezeichnet worden; bei den übrigen Kranken fehlen Angaben darüber.

Aber es ist doch zuzugeben, dass ein geringes Schwächerwerden sicherlich weit weniger lästig empfunden wird als ein Steifigkeitsgefühl der Arme oder Beine, und deshalb wird sicherlich dies letztere früher vom Patienten selbst bemerkt werden und so anamnestisch zeitlich vom Patienten eher zu erfahren sein. So wurden von unseren Fällen, die ja von der Augenklinik geschickt wurden, oft erst bei Gelegenheit der Operation des Nachstars der bei dem relativ jugendlichen Alter der Erkrankten sich stets zu entwickeln pflegt, die charakteristische Ausbreitung der Dystrophie aufgefunden. Dieser Abschnitt im Leben eines Patienten, wie ihn eben eine Operation darstellt, lenkt die Beobachtung der gegen eigenes Leiden merkwürdig oft indolenten Leute auf ihren eigenen Körper. So erfahren wir aus der Krankengeschichte der Augenklinik, dass diese Leute damals bei der Staroperation schon einen deutlichen Dystrophiegrad gezeigt haben, der subjektiv aber unbeachtet blieb. Später haben dann oft die Patienten die Staroperation als Beginn der Muskelatrophie angegeben.

Die Schwierigkeit, klinisch Leute so lange Zeit zu beobachten, um persönlich das Auftreten von Symptomen feststellen zu können, die Tatsache, dass gerade die einfach bürgerlichen und bäuerlichen Kreise, die zumeist von der Myotonia atrophica befallen werden, eine teilweise durch die Krankheit bedingte psychische Minderwertigkeit und Gleichgültigkeit gegen sich selbst zeigen, erschweren die genaue sichere Feststellung, ob primär atrophische oder myotonische Störung auftrat.

Aber sogar in dem Fall, wenn die myotonischen Symptome meistens primär wären, was wir ja nicht finden konnten bei unseren Fällen, so gäbe auch die Priorität keineswegs die Berechtigung, daraus die klinische Mehrwertigkeit des Symptoms, das früher auftrat, zu schliessen, oder gar deswegen das später folgende Symptom aus dem zuerst auftretenden abzuleiten oder zu folgern.

Ich möchte diese Prioritätsfrage meinerseits als das ganze Krankheitsbild nicht wesentlich bedingend in keinem Sinne entscheiden und nur beiläufig auf die statistischen Zahlen obiger Tabelle aufmerksam gemacht haben.

Welches das wesentliche Moment der Krankheit ist, haben wir in früheren Abschnitten dieser Arbeit genügend erörtert.

#### IV. Dystrophia myotonica in Gegenüberstellung zur Myotonia congenita (Thomsensche Krankheit).

Ich habe schon in meinen bisherigen Ausführungen den Entwicklungsgang unseres Krankheitsbegriffes, der Dystrophia myotonica geschildert und alle Krankheitsmomente dargestellt, die mit der Zeit hinzukamen, um das Bild von der Krankheit so zu formen, wie wir es heute kennen. Durch sie, aber besonders auch durch die Wertung, die die myotonischen Symptome in unserer Auffassung von der Krankheit erlitten, sind die Grenzen zwischen ihr und der Myotonia congenita immer schärfer geworden.

Ich möchte im Folgenden die Unterschiede, soweit sie nicht schon weiter ausgeführt wurden, nochmals zusammenfassen:

Das histologische Bild zeigt bei Thomsen nie so starke Unterschiede in der Dicke des Faserquerschnitts, wie wir es bei Fall Andler deutlich sehen, auch sind diese langen, zentral gelegenen Kernreihen bei Myotonia congenita höchstens in kleinen Andeutungen vorhanden. Dagegen kommen in unseren Schnitten Fibrillendegenerationen vor, glasig-wachsartige, wobei in dieser Masse ausnehmend grosse Kerne in gewaltiger Anzahl auftreten. In den Thomsenschen Muskelschnitten habe ich nichts davon entdecken können. Das ganze histologische Muskelbild mahnt im übrigen an eine der anderen Muskelatrophien, worauf ja schon frühere Autoren (Steinert, Reinhold) aufmerksam gemacht haben.

Als ganz typisches Charakteristikum des Thomsen wird das familiäre Auftreten der Krankheit bezeichnet. Von unseren Dystrophia myotonica-Fällen finden wir 23 sichere familiäre, wo diese gehäufte Erkrankung von medizinischer Seite hat festgestellt werden können. Von den nichtfamiliären 59 können vielleicht ungefähr 10 Kranke, als anamnestisch wahrscheinlich ebenfalls familiär, abgetrennt werden, d. h. also, dass wir unter den bisher bekannt gewordenen myotonischen Dystrophien, wenn wir noch 10 weitere Literaturfälle (5 Hoffmann, 5 Greenfield) als heredo-familiär hinzuzählen, höchstens eine gleiche Anzahl heredo-familiärer Fälle bekommen können. Welcher Gegensatz zu dem fast ausschliesslichen familiären Auftreten der Thomsenschen Krankheit?

Hervorzuheben ist, dass ich unter diesen 43 familiären myotonischen Dystrophien keinen einzigen Fall kenne, wo neben Dystrophia myotonica in der gleichen Familie zugleich noch echte Thomsensche Krankheit aufgetreten wäre. Dieser Punkt spricht doch sicherlich überzeugend gegen die aufgestellte Abhängigkeit der ersteren von der Myotonia congenita.

Dagegen sind in diesen Familien oft reine juvenile Katarakte neben der Dystrophia myotonica mit Katarakt vorgekommen (Greenfield, Hoffmann, Fall Hertkorn), was doch darauf hinweist, dass die Veränderungen der Dystrophie oder das Anlagemoment auch ausserhalb des Muskelsystems sitzt.

Wie Hoffmann selbst zugeben muss, ist bei Thomsen noch kein Kataraktfall bekannt geworden.

Chvostek'sches Phänomen haben wir in 12 Fällen, also immerhin eine häufige Komplikation, die sicherlich nicht zufällig sein kann. Dieser Steigerung der Erregbarkeit des Facialis bei myotonischer Dystrophie steht häufig verminderte Erregbarkeit bei Myotonia congenita gegenüber.

Die charakteristische Lokalisation der dystrophischen und der myotonischen Symptome wurde ausführlich betont. Entsprechendes fehlt bei Thomsen vollständig.

Auch die übrigen dystrophischen Erscheinungen, wie Glatze, Haar- und Hautatrophien, die vasomotorischen Störungen und Genitalatrophien, sind bei Thomsen ebenfalls nie konstatiert worden, wie Erbs Monographie über Myotonia congenita deutlichst zeigt. Weiter typisch für den Gegensatz beider Leiden sind die Veränderung bzw. Abschwächung oder das Verschwinden der Sehnenreflexe, bei Erbs Fällen findet sich höchstens Verstärkung derselben und nur selten leichte Abschwächung, nie aber Fehlen der Reflexe. Womit dies Verschwinden der Reflexe zusammenhängen wird, haben wir bereits früher erörtert.

Sprachstörung, Stimmveränderung sowie öfters vorhandene psychische Alterierung zeigt ebenfalls nur die myotonische Dystrophie.

Ein besonders wichtiger Punkt, der beide Krankheiten trennt, ist das verschiedene zeitliche Manifestwerden. Bei Myotonia congenita kommt ganz selten eine Verzögerung im Ausbruch des Leidens zustande, die Kindheit ist als Beginn die Regel. Ganz anders bei atrophischer Myotonie. Nur 5 Kranke zeigen in der Literatur Angaben, das Leiden hätte in der Kindheit begonnen, und zwar gewöhnlich fussend auf anamnestischen Aussagen von vorhanden gewesener Steifigkeit oder Schwächegefühl. Die Erfahrung lehrt uns, wie viel wir auf solche Angaben der Leute geben dürfen, nur zu leicht wird etwas in die Patienten hineinsuggeriert.

Zwischen dem 16. und 20. Altersjahre beginnt die Krankheit bei 12 Patienten, wenn wir alle diejenigen dazu rechnen, wo die Lehrzeit angegeben wird. Der grosse Gewalthaufe, volle 29, finden wir zwischen dem 20. und 30. Lebensjahr. Eine Abnahme auf 15 ist in dem Jahrzehnt zwischen 30 und 40 vorhanden, zwischen 40 und 50

vermindert sich die Zahl schon auf 7 und über 50 findet sich nur ein Fall, mit 55 Jahren der Fall Oppenheim. Ohne bestimmte Angaben, meist aber doch so weit angegeben, dass wir das erwachsene Alter daraus schliessen müssen, finden wir bei 13 Patienten.

Das gehäufte Auftreten im eigentlichen jüngeren Mannesalter lässt vielleicht weiter unten auf das auslösende Moment einige Hypothesen aufstellen. Die Tatsache steht jedenfalls fest, dass die Dystrophia myotonica ganz zum Unterschied von Thomsen erst spät, fast stets im reifen Lebensalter zum Ausbruch kommt.

#### D. Bemerkungen zur Ätiologie und Pathogenese der Dystrophia myotonica.

Das ganze Krankheitsbild der myotonischen Dystrophie spricht sehr dafür, dass pathogenetisch das Anlagemoment, die angeborene Minderwertigkeit der Keimanlage, eine Hauptrolle spielt.

Sogar auf diesem Gebiet wird der Unterschied zwischen Myotonia congenita und Dystrophia myotonica sehr ausgesprochen.

Martius hält in seinem geistvoll geschriebenen Buch über „Konstitution und Vererbung“ die Myotonia congenita biologisch gar nicht für eine eigentliche Krankheit, sondern für eine Dysvariante in der Keimanlage. „Die Mitglieder der Familie Thomsen und ihre Artgenossen stellen vielmehr einen abwegigen Typus dar. Es sind Menschen, deren Muskulatur sich andersartig zusammenzieht, wie die der übrigen Mehrheit. Von ihrem Standpunkt aus könnten die Thomsen ihren Typus für den eigentlich normalen halten.“

Ganz anders bei der Dystrophia myotonica. Sie müsste gleich den primären Muskelatrophien, den spinalen Amyotrophien, Stoffwechselkrankheiten, wie Gicht, Diabetes usw., zu den „normalen Bildungen mit einem Minus an Lebensenergie“ gerechnet werden. Das Unterscheidungsmerkmal dieser von dem normalen Typus wäre der, dass der ganze Organismus (wie in unserem Falle) oder in einzelnen Organen bestimmte Gewebe derart gestaltet sind, dass sie äusseren Krankheitsanlässen nicht den genügenden Widerstand entgegensetzen. Ob diese Gewebsschwäche zur Krankheit führe, hänge nicht bloss von dieser Anlage, sondern wesentlich auch von den auf diese einwirkenden äusseren Einflüssen ab. Diesen äusseren Faktor, der an sich für die normale Widerstandsfähigkeit unschädlich wirken kann, als Krankheitsursache zu bezeichnen, wäre unrichtig. Fehlen des genealogischen Nachweises beweise im Einzelfalle nichts gegen die hereditäre Natur der speziellen Anlage.

Übertragen wir diese klaren Überlegungen auf unseren Krankheitskomplex, so finden wir überall Bestätigung dieser Ausführungen.

Als Zeichen der Minderwertigkeit gegenüber äusseren Krankheitsinflüssen darf wohl der hohe Prozentsatz an Lungentuberkulose bezeichnet werden. Von unseren 50 Kranken der Tabelle 1 leiden zum Teil an schwerer Lungentuberkulose, die sicher medizinisch festgestellt wurde. Der Vater sowie 4 Geschwister des Vaters bei unserem Patienten Hertkorn starben zwischen 28 und 32 Jahren an Tuberkulose. Ein Bruder von Schauer starb ebenfalls an Schwindsucht. Bei diesem Schauer finden wir nun bei seinem ebenfalls untersuchten Sohne stark ausgebildete Kyphoskoliose, sowie riesiges trophisches Geschwür an beiden Unterschenkeln, und dies im Alter von ungefähr 20 Jahren, ohne Vorhandensein von Varizen entstanden.

Dass die Krankheit auf ein degeneratives Anlagemoment zurückzuführen ist, zeigt auch das histologische Bild von Andler.

Es sind dies die langen, schönen Kernreihen im Innern der Muskelfasern, wie dies unser mikroskopisches Bild prächtig zeigt.

Prof. Heidenhain machte mich auf die Tatsache aufmerksam, dass embryonal diese zentralen Kerne das Normale seien, und dass dann wahrscheinlich durch Spaltung der Muskelfasern noch embryonal die Kerne an die Oberfläche gelangen, da ja ein Durchwandern durch die dichten Fibrillen als ausgeschlossen zu betrachten ist. Nun bildet also dieses histologische Bild ein Zeichen für das Verbleiben der Muskelfasern auf dem embryonal entwickelten Zustand. Spaltungen von Muskelfasern finden wir schon bei Steinerts histologischem Muskelbild erwähnt und auch wir haben Andeutungen davon in unseren Präparaten finden können. Eine starke Stütze bildet dieses Moment für die Richtigkeit der Heidenhainschen Hypothese.

Dass also unser Krankheitsbild als angeboren zu betrachten ist, scheint uns ziemlich sichergestellt.

Neben diesen Momenten finden wir noch reichliche Zeichen von körperlichem und psychischem Infantilismus (steilen Gaumen. Lücken zwischen Incisivi; beschränktes, kindliches Auffassungsvermögen), so dass wohl die Minderwertigkeit der Keimanlage, das Degenerationsmoment ebenfalls bestätigt wird.

Eigenartig ist das späte zeitliche Manifestwerden der Dystrophia myotonica. Es hat wohl Parallelen darin bei anderen Krankheiten, aber zur Erklärung dienen diese Analoga nicht. Es fällt nun auf, dass bei unserer Krankheit vorwiegend Leute aus einfacherem Bürger- oder Arbeiterstande und dass davon  $\frac{3}{4}$  der Fälle Männer sind. Wenn wir nun beachten, dass von diesen 58 Männern 10 längeren Militärdienst (2—3 Jahre, einer sogar über 10 Jahre) geleistet haben, dass

im übrigen diese Männer zum grossen Teil stark haben arbeiten müssen, und dass ferner gewöhnlich einige Jahre später das Leiden auftrat, so müssen wir unwillkürlich an die Aufbrauchtheorie denken. Es sind die arbeitenden Klassen (Bauern, Handwerker, Arbeiter), die erkranken, und auch die weiblichen Fälle gehören meist diesen Klassen an, wo ja auch die Frau körperlich stark mitarbeiten muss. Dann ist vielleicht der minderwertig angelegte Organismus diesen hohen Anforderungen, die normalerweise gut ausgehalten werden, nicht gewachsen. Auch die Lokalisation, gerade auf die Muskelgebiete, die stark angestrengt werden (Vorderarm-Handgebiet, Sternocleido-, Kaumuskulatur und Beinmuskulatur) weist darauf hin, wie eben die Abnützung in den embryonal verbliebenen Muskeln eine weit raschere ist als beim normalen Muskel.

Dass dabei ein Trauma, wie Tetzner dies beschreibt, hier und da als auslösendes Moment (6 Fälle), niemals aber als ursächliches mitwirken kann, ist einleuchtend und auch schon von Curschmann betont worden.

Als weiteres Anlagemoment kann vielleicht die psychische Störung bei Myotonia atrophica angesehen werden. Leider liegen ja nur genaue Berichte von Steinert vor, wie das gesamte Nervensystem bei diesen Kranken beschaffen ist. Weitere Sektionsberichte sind bis jetzt nicht publiziert worden.

Steinert fand keinerlei gröbere Veränderung des Gehirns bei den üblichen Gehirnschnitten. Also müsste doch eine funktionelle Störung angenommen werden als Ursache des psychischen Zustandes, und diese funktionelle Störung ist doch sicherlich nicht als Folge der dystrophischen, noch viel weniger der myotonischen Ursachmomente aufzufassen, also bleibt, nach unserem derzeitigen Wissen, nur das Anlagemoment als kausaler Faktor übrig.

Ich hatte schon öfters Gelegenheit, auf die Kombination von atrophischer Myotonie mit juveniler Katarakt hinzuweisen. Hoffmann hat in Gräfes Archiv (1912, Bd. 81) diesen Umstand besonders einlässlich erörtert und mit 5 heredo-familiären und 3 sporadischen Fällen belegt. Ich habe weitere 18 Fälle von Komplikation von myotonischer Dystrophie mit Katarakt vorgefunden. Der Charakter, den dieser Star stets trägt, ist diffus, total, in jugendlichem Alter. Über die Pathogenese dieses Stars kann man bis jetzt auch nur Vermutungen äussern. Die letzte Zuflucht, wenn eben andere Erklärungsversuche versagen, sind die Anlagemomente. Als solches fasst es Hoffmann auf, und zwar als parallel gehend zu dem der atrophischen Myotonie, gestützt auf die Tatsache, dass in solchen Myotonie-Kata-

rakt-Familien eben auch Fälle von juveniler Katarakt ohne Myotonie vorkommen. Also muss die Katarakt doch eine gewisse Selbständigkeit genießen. Die Möglichkeit anderer Erklärung ist jedoch auch noch vorhanden. Vielleicht wird das Linsenmedium, das physikalisch-chemisch als kolloide Substanz aufzufassen ist, durch irgendeine Ursache dystrophisch oder innersekretorisch zur Fällung gebracht, als totale Cataracta juvenilis. Das letztere Moment ist hypothetisch, da andere innersekretorische Störungen bei diesen reinen Starfällen in diesen Myotonikern-Familien nicht vorgefunden wurden, wenigstens findet sich nichts darüber erwähnt. Dass die Dystrophie sich z. B. als einzigen Ort in dem subtilsten Medium des menschlichen Körpers, der Linse des Auges, allein lokalisieren könnte, wäre ja ebenfalls möglich. Hypothetisch bleibt auch diese Vermutung in hohem Maße.

Zu entscheiden wird diese Frage nur von der pathologischen Physiologie sein, im Zusammenhang mit den Augenspezialisten.

1904 hat Lundborg es versucht, die Erklärung für die Entstehung der Myotonie auf das innersekretorische Gebiet zu verlegen. Er brachte sie als Folgen der Insuffizienz der Glandula parathyreoidea in die Nachbarschaft mit Myoklonie, Tetanie und Paralysis agitans. Zu häufig, als dass es als zufälliges Moment gelten könnte, finden wir unter unseren Fällen tetanische Symptome (Chvostek), bei welchen die Parathyreoidea als schuldiges Organ ziemlich sichergestellt ist. Dass die pharmakologischen Prüfungen für Vagotonie und Sympathicotonie, die von Curschmann angestellt wurden, negativ ausfallen, beweist natürlich nichts gegen das Bestehen einer innersekretorischen Störung. Das Vorkommen von Veränderungen der Thyreoidea, Strumen bei 14 Kranken in meiner Tabelle, ist sehr auffallend.

In der Literatur hat anscheinend Orzechowsky (Wiener Schule) 23 Kombinationsfälle von Myotonie und Tetanie aufgefunden und ebenfalls auf Hypo- oder Dysfunktion der Glandula parathyreoidea zurückgeführt. Es wäre ja die weitere Hypothese möglich, die hypofunktionierende Parathyreoidea als Teil der allgemeinen Dystrophie aufzufassen und dann event. bei Thomsen anzunehmen, dass die Dystrophie sich nur auf dieses innersekretorische Gebiet beschränkte, bezw. bei Myotonia atrophica wäre event. der myotonische Teil der Krankheit durch Störung in der Glandula parathyreoidea zu erklären. Diese Vermutung ist nicht zu verwerfen wegen der häufigen Komplikation mit Tetaniesymptomen und mit Hodenatrophie, aber bisher noch nicht genügend gestützt. Es ist dies nur ein Erklärungsversuch und will sogar von Lundborg und Biedel (Lehrb. f. innere Sekretion) nur als solcher genommen werden.

Über frühere Theorien zur Erklärung der myotonischen Störung und ihrer atrophischen Sonderform verweise ich völlig auf Curschmanns Abhandlungen (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1912, Bd. 45).

Die Vertreter der myopathischen und der neurogenen Theorie stehen sich scharf gegenüber.

Da wir über die Art, wie die normale Muskelkontraktion zustande kommt, bisher nicht weiter gekommen sind, als zu unbewiesenen Vermutungen, z. B. Umlagerung der Moleküle (Du Bois-Reymond) oder kolloid-chemische Theorie (Bildung und Verbrennung von Milchsäure nach Pauli) usw., erschwert diese Tatsache, ja verunmöglicht vorläufig die Erklärung von pathologisch sich vollziehenden Muskelkontraktionen.

Stoffwechseleränderung (Bechterew) und Sarkoplasmaveränderungen (Schiefferdecker und seine Schule) werden bisher als Grund für die myotonische Muskelkontraktion von den Vertretern der myogenen Theorie angeführt.

Schon Gregor und Schilderer zeigten mit ihren Versuchen, die sie an einem Kranken vornahmen, der an myotonischer Atrophie litt, dass am Saitengalvanometer Aktionsströme mit 50er Rhythmus entstünden, die nach Pipers Feststellungen (Elektrophysiologie menschlicher Muskulatur, 1902) nicht myogener Art sein könnten.

Albrecht in Graz hat diese Vermutung an einem Fall von atypischer Myotonie bestätigt gefunden.

Die neurogene Entstehung scheint auch von Curschmann als die weit wahrscheinlichere angesehen zu werden.

Ich habe keine histologischen Veränderungen vorgefunden, die als Erklärung für die myotonische Reaktion gelten könnten. Ich glaube auch diese Kernketten nur als Anlagemoment verwerten zu können. Die neurogene Theorie scheint mir doch weit besser gestützt zu sein.

Im übrigen ist ja in unserem Krankheitsbild das myotonische Symptom nur eines aus dem reichen Symptomenkomplex und seine Erklärung brachte uns der Erklärung der gesamten myotonischen Dystrophie nicht viel näher.

Neuerdings hat nun Stöcker (Z. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1916, Bd. 4/5) versucht, gestützt auf einen Fall von Parkinson mit myotonischen und atrophischen Symptomen, die atrophische Myotonie mit dieser Krankheit zusammen zu bringen und einheitlich als Sitz die supranukleären Ganglien, insbesondere den Linsenkern, anzugeben. Er glaubt, dass neben den Zentren, die in den Stammganglien liegen und



den Tonus regulieren, solche vorhanden sind in den gleichen Ganglien, die muskulär-trophischen Charakter haben und deren Läsion oder Reiz zum Unterschied der schlaffen atrophischen Lähmung mit Entartungsreaktion bei der Vorderhornkrankung im Rückenmark die myotonische, vielleicht auch myasthenische Reaktion bewirkt.

Den Versuch, die myotonische Reaktion cerebral zu erklären unter nahem Zusammenhang mit Parkinson, müssen wir ebenfalls als hypothetisch und bisher noch ganz unbewiesen auffassen. Auf jeden Fall bringt er die Möglichkeit, gleich der innersekretorischen Hypothese die myotonischen und atrophischen Symptome einheitlich zu erklären, und muss deshalb für unsere Krankheit als weit geeigneter als die rein myogene Erklärung gehalten werden.

Angesichts der Tatsache, dass eben die gesamte Frage der Entstehung der myotonischen und atrophischen Symptome bei der Dystrophia myotonica noch zu wenig geklärt ist, können wir für uns die Berechtigung, ja Verpflichtung ableiten, symptomatologisch registrierend Material zu sammeln und Beobachtungen festzulegen, deren Verwertung vielleicht späterhin möglich sein wird.

#### E. Abgrenzung gegenüber anderen ähnlichen Krankheitsbildern.

Gegenüber der Thomsenschen Krankheit sind die Unterschiede schon genügend deutlich. Gegenüber den spinalen Muskelatrophien ist hervorzuheben das Fehlen von Hypotonie und Entartungsreaktion, sowie die Lokalisation. Gegenüber der progressiven Muskelatrophie ist zu betonen andere Lokalisation der Dystrophie im allgemeinen. Spätere Stadien der Dystrophia myotonica können in ihrem Atrophiebild sehr ähnlich werden, zeigen daneben aber andere Systeme miterkrankt (Katarakt, Haut, Hoden, Knochensystem, Psyche, Sprache usw. und oft myotonische Symptome an der Muskulatur.

Gegenüber Parkinson ist zu betonen anderes Beteiligtsein der Muskulatur, weit häufigere und ausgebreitete Dystrophie in Muskulatur und besonders anderen Gebieten. Fehlen von subjektivem Wärmegefühl, im Gegenteil sehr häufiges Frieren. Weit früherer Beginn des Leidens (gewöhnlich zwischen 20—30!). Stets Fehlen von Schütteltremor.

Die Stellung der Dystrophia myotonica ist koordiniert dem Thomsen, zwischen diesem und der Dystrophia musc. progr. Das Krankheitsbild ist viel umfassender als beide, beschränkt sich nicht nur auf die Muskulatur und ergreift diese an typischen und charakteristischen Stellen in bestimmter Aufeinanderfolge.

## F. Schlusszusammenfassung.

1. Die Dystrophia myotonica ist als einheitliches, scharf umschriebenes Krankheitsbild aufzufassen, das völlig selbständig ist, auch von der Myotonia congenita in keiner Weise abhängig ist.

2. Um Verwechslungen zu vermeiden und wegen des gewaltigen Überwiegens der dystrophischen Symptome gegenüber den myotonischen ist der Name Myotonia atrophica durch den das Krankheitsbild besser umfassenden der myotonischen Dystrophie oder Dystrophia myotonica zu ersetzen, wie dies von Curschmann 1914 schon vorgeschlagen wurde.

3. Die Myotonie ist in idiopathische und symptomatische Myotonie einzuteilen.

Als idiopathische Myotonie möchte ich die Thomsensche Myotonia congenita aufgefasst wissen, als symptomatische trete die Myotonie bei anderen Nervenkrankheiten: Tetanie, Tabes, Siringomyelie usw. und besonders bei der Dystrophia myotonica auf. Sie ist den dystrophischen Symptomen nur bei-, nicht überzuordnen.

Die Myotonie ist also nur als ein, wenn auch oft als das am meisten auffallende Symptom der Dystrophia myotonica aufzufassen.

Die myotonischen und dystrophischen Symptome können in Stärke und Ausdehnung sehr intensiven Schwankungen unterliegen. Es wurden in unserem Institut zum ersten Mal zwei Fälle beobachtet, die nur dystrophische Symptome aufwiesen.

Aus der zeitlichen Priorität eines Symptoms, myotonisches oder dystrophisches, folgt nicht die Mehrwertigkeit desselben.

4. Die Ausbreitung der Dystrophie auf muskulärem Gebiete folgt im allgemeinen in der Aufeinanderfolge der ergriffenen Muskeln, sowie in der charakteristischen Lokalisation dem Schema, wie es Steinert in seinen drei Typen angegeben hat. Übergänge sind häufig.

5. Dystrophisch sind auch andere Systeme erkrankt: Integument (Haut, Haare, Nägel), Nervensystem (?), (Hinterstrangdegeneration im Rückenmark), Linse (?), Knochensystem (graziler Knochenbau).

6. Ganz charakteristisch für Dystrophia myotonica sind weiter: vasomotorische Störungen, Katarakt, Reflexveränderungen, psychische und Sprachstörungen. Gangveränderungen können vorhanden sein.

7. Die Genitalatrophie ist besonders deutlich bei Männern (Hodenatrophie). Der Verlust der Libido ist über beide Geschlechter gleichmässig verteilt und abhängig von der Innensekretion der Geschlechtsdrüsen.

Chvostek und vielleicht auch Katarakt sind Zeichen von Störungen der inneren Sekretion.

8. Die myotonischen Symptome sind nicht myogen zu erklären, sondern neurogen (zentral oder innensekretorisch).

9. Pathogenetisch steht bei dem hereditären Leiden das Anlage-moment (Minderwertigkeit des Keimes) im Vordergrund: Degenerations-merkmale. Familiäres Auftreten ist häufig, aber nicht die Regel. Heredität wird durch das histologische Bild gestützt.

Die Hypothese, die Ursache für die Krankheit in die Veränderung der Gland. parathyreoidea zu verlegen, entbehrt bis jetzt genügender Stütze.

Zentrale Erklärung ist ebensowenig bewiesen.

10. Auf die Aufbrauchtheorie kann der Beginn in der Lehrzeit oder nach der Militärzeit in den Jahren stärkster Arbeit und das vorwiegende Beteiligtsein der einfachen bauerlichen und bürgerlichen Kreise bezogen werden. Der Beginn ist gewöhnlich zwischen dem 20. bis 30. Lebensjahr.

### Literaturverzeichnis.

1. Erb, Monographie über Thomsen. 1889.
2. Talma, Über Myotonia acquisita. D. Z. f. N. 1892, Bd. 2.
3. Reinhold, Über einen ungewöhl. Fall von myopath. Muskelatr. usw.
4. Schultze, Beiträge zur Myopathologie. D. Z. f. N. 1895, Bd. 6; 1893, Bd. 4.
5. Jolly, Veratrin und myoton. Reaktion des Muskels. 1896. (Sitzung der Ges. f. N.) Zbl. f. N. u. Ps. 1896, Bd. 7.
6. Pelizäus, Myotonie. Berl. kl. W. 1897.
7. Bernhardt, Bericht über einen Fall v. Martius. D. m. W. 1899.
8. Schönborn, Ein kasuist. Beitrag zur Lehre v. d. Th. Krkh. D. Z. f. N. 1899, Bd. 15.
9. Hoffmann, Über Thoms. Krkh. mit Berücksichtigung des dabei vork. Muskelschwundes. D. Z. f. N. 1900, Bd. 18.
10. Gaupp, Ein Fall von partieller Myotonia congenita. Zbl. f. N. u. Ps. XXIII. 1900.
11. Rossolimo, Ges. d. Neur. Moskau 1901: Ein Fall von Myotonie. Ref. Neur. Zbl. 1902, Nr. 3.
12. Schott, Partielle Myotonie mit Muskelschwund. D. Z. f. N. 1902, Bd. 21.
13. Lundborg, Über die Beziehungen der Myoclonia familiaris zur Myotonia congenita. D. Z. f. N. 1902, Bd. 22.
14. Cassirer, Referat Neur. Zbl. 1904.
15. Schiefferdecker, Beiträge zur Kenntnis der Myot. cong. usw. D. Z. f. N. 1904, Bd. 25.
16. Voss, Kasuistik der Tetanie mit myotonischen Erscheinungen. D. Z. f. N. 1904, Bd. 26.
17. Fuchs, Vers. Psych. u. N. Wien Ref. Neur. Zbl. 1905.
18. Curschmann, Part. Myotonie. M. m. W. 1905.

19. Bechterew, Eine nervöse Erkrankungsform mit d. äuss. Merkmalen der Myotonie. D. Z. f. N. 1905, Bd. 29.
20. Pelz, Über atyp. Formen der Thoms. Krankheit. Arch. f. Psych. Bd. 42, 1907.
21. Fürnrohr, Myot. atr. D. Z. f. N. 1907, Bd. 33.
22. Borgheini, Über Myasthenia gravis. Schmidts Jahrb. 1907, Referat.
23. Kleist, Journal f. Psych. u. Neur. Bd. 10, 1908.
24. Rindfleisch, Kombination von Syringomyelie und Myotonie. D. Z. f. N. 1908, Bd. 34.
25. Voss, Zur Frage der erworbenen Myotonien und ihrer Kombination mit der progressiven Muskelatrophie und angeb. Muskeldefekt. D. Z. f. N. 1908, Bd. 34.
26. Steinert, Klin. und anat. Bild des Muskelschwundes der Myotoniker. D. Z. f. N. 1909, Bd. 37.
27. Derselbe, Myot. atr. D. Z. f. N. 1910, Bd. 39.
28. Chvostek, Ein Fall von Muskelatrophie und Myasthenie. Ref. Schmidts Jahrbüch. 1910.
29. Lewandowsky, Verein f. innere Medizin und Kinderheilkunde. D. m. W. 1911 Ref.
30. Hirschfeld, Myotonie atrophica. Z. f. ges. N. u. Psych. Bd. 5, 1911.
31. Grund, Zur Frage des Vorkommens erworbener Myotonie. D. Z. f. N. 1911, Bd. 42.
32. Ascenzi, Über Thoms. Krankheit u. Muskelatrophie. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XXX, 1912.
33. Hoffmann, J., Katarakt bei und neben atr. Myotonie. Arch. f. Ophth. Bd. 81, H. 3.
34. Tetzner, Zur Kasuistik der Myot. atr. Neur. Zbl. 1912, Nr. 2.
35. Kramer, Myot. Reaktion. M. f. Psych. u. N. 1912, Bd. 32.
36. Higier, Vegetative oder viszerale Neurologie. Ergebnisse der Neur. u. Psych. 1912, Bd. 2, H. 1.
37. Kennedy u. Oberndorf, Myot. atr. Ref. Neur. Zbl. 1912, aus Journ. of Am. Assoc. 1911.
38. Curschmann, Über familiäre atroph. Myot. D. Z. f. N. 1912, Bd. 45.
39. Tetzner, Myot. atrophica nach Trauma. D. Z. f. N. Bd. 46, 1913.
40. Gregor u. Schilderer, Zur Theorie der Myotonie. Z. f. ges. N. u. Psych. Bd. 17, 1913.
41. Dieselben, Zur Theorie der Myotonie. Vorläufige Mitteilung. Neur. Zbl. 1913, Nr. 2.
42. Grund, Über atr. Myot. M. m. W. 1913, H. 16/17.
43. Willich, Myot. acqu. und Muskelatrophie. M. m. W. 1913.
44. Curschmann, Beobachtungen u. Untersuchungen bei atr. Myot. D. Z. f. N. Bd. 53.
45. Bibergeil, Über eine atrophische Form familiärer Myopathie des Kindesalters. Z. f. ges. N. u. Psych. Bd. 22, 1914.
46. Bronwell and Addis, Referat N. Zbl. 1914, aus Edinb. med. Journal 1913: Myot. atr.
47. Kennedy, Myot. atr. N. Zbl. 1914. Ref. aus Journal of the Americ. med. Assoc. LXI, 1913.

48. Löhlein, Fröhkatarakt bei atr. Myot. Ref. N. Zbl. 1914, aus M. f. Augenheilkde. 1914.
49. Mendel, Ein Fall von Myot. atr. Sitzung d. Berl. Ges. f. Psych. und Neur. 1914. Ref. N. Zbl. 1914.
50. Higier, Über die klinische und pathogenetische Stellung der atr. Myot. und der atr. Myokymie. Z. f. ges. N. u. Psych. Bd. 32, 1916.
51. Albrecht, Über einen Fall von atyp. Myotonie und die Ergebnisse der elektrograph. Untersuchung an demselben. Z. f. ges. N. u. Psych. 1916, Bd. 32.
52. Du Bois-Reymond, Zur Theorie der Muskelkontraktion. Berl. kl. W. Nr. 53, 1916.
53. Stöcker, Über Myotonie an Hand eines recht eigenartigen Falles von Myotonie. Z. f. ges. N. u. Psych. 1916, H. 4/5.
54. Pauli, Kolloidchemie der Muskelkontraktion. 1912.
55. Biedl, Innere Sekretion. 1. Teil, 1913.
56. Martius, Konstitution und Vererbung in ihrer Beziehung zur Pathologie, 1914.
57. Oppenheim, Nervenkrankheiten, I. Bd.
58. Sahli, Lehrbuch der klin. Untersuchungsmethoden.

(Aus der neurologischen Klinik der Universität in Amsterdam und dem niederländischen Zentral-Institut für Hirnforschung).

## Über Lokalisation innerhalb des Corpus striatum.

Von

**Dr. B. Brouwer.**

(Mit 2 Abbildungen und Tafel I/II.)

In dieser Periode der wissenschaftlichen Forschung des Zentralnervensystems steht das Corpus striatum in dem Vordergrund des Interesses der Pathologen. Noch bis vor kurzem hatte die Klinik nur geringe Vorteile von den wichtigen Fortschritten der anatomischen Kenntnisse über diesen Teil des Grosshirns gehabt. v. Monakow (22) schreibt denn auch in seiner Gehirnpathologie, dass wir heute ebenso wenig imstande sind, wie vor 25 Jahren Nothnagel es war, sichere Kennzeichen einer Herderkrankung in den genannten Hirnteilen aufzustellen. Edinger (7) äussert sich in der letzten Auflage seines Lehrbuches über die funktionelle Bedeutung des Corpus striatum in folgender Weise: „Da ist ein mächtiger Hirnteil, der von enormer Bedeutung sein muss, sonst wäre er nicht von den Fischen an aufwärts vorhanden, ein Hirnteil, der bei den Vögeln die Hauptmasse des ganzen Grosshirns ausmacht, zudem ein Gebilde, in dem ausserordentlich oft beim Menschen Krankheitsherde gefunden werden, und doch hat niemals jemand ein Symptom entdeckt, das von ihm ausgeht.“ Auch die übrigen Lehrbücher der Neurologie und der Physiologie des Zentralnervensystems weisen auf die geringen Kenntnisse über die funktionelle Bedeutung des Corpus striatum hin.

In den allerletzten Jahren ist hierin eine Veränderung eingetreten. Es war zumal Wilson (33, 34), welcher durch seine Schöpfung der progressiven Lentikulärdegeneration nicht nur die Krankheitslehre, sondern auch die Physiologie der Grosshirnganglien einen bedeutenden Schritt weiter gebracht hat. Nachdem schon früher Mingazini (19) an der Hand ausgedehnter Untersuchungen das gute Recht eines besonderen Linsenkernsyndroms verteidigt hatte und Cécile Vogt (32) eine ganz bestimmte Symptomengruppe abgesondert hatte, welche für eine Läsion des Corpus striatum typisch sein muss, hat Wilson in

20\*

überzeugender Weise gelehrt, dass der Ausfall dieses Grosshirnanteils ein Krankheitsbild mit einem ganz besonderen Gepräge hervorruft. In physiologischer Hinsicht haben diese Untersuchungen gezeigt, dass das Corpus striatum einen Einfluss auf den Tonus und den regelmässigen Ablauf der höheren reflektorischen Bewegungen ausübt.

Es ist nun auffallend, dass bei den klinisch-anatomischen Untersuchungen, welche Wilson (33, 34), C. Vogt (32), Mingazini (19, 20), Mills und Spiller (18) u. a. veröffentlicht haben, eine andere Funktion des Corpus striatum, welche in den Kreisen der Physiologen immer als eine sehr wichtige betrachtet worden ist, weniger in den Vordergrund getreten ist. Diese Funktion ist die sympathische, die Beeinflussung der Wärmeregulation, der Atmung usw. Ich möchte nun an der Hand einer klinischen Wahrnehmung, welche ich anatomisch kontrollieren konnte, noch einmal die Aufmerksamkeit auf diese Funktion des Corpus striatum lenken und einen Gedanken zu verteidigen versuchen, welcher nicht nur für die physiologische Anatomie des Zentralnervensystems fruchtbar sein kann, sondern auch für die topische Diagnostik, also für die praktische Anwendung am Krankenbette Bedeutung haben muss.

Meine Beobachtung betrifft einen Mann mit Tumor cerebri, welchen ich in der Nervenlinik der Universität zu Amsterdam längere Zeit hindurch beobachtet habe und dessen Gehirn von mir im niederländischen Zentral-Institut für Hirnforschung genau untersucht wurde. Für die Überlassung der Krankengeschichte bin ich Herrn Professor J. K. A. Wertheim Salomonson, für die Überlassung des Gehirns Herrn Professor W. M. de Vries zu grossem Dank verpflichtet. Bei meiner Beschreibung werde ich nur die wichtigsten Daten hier festlegen.

#### Klinische Beschreibung.

J. C. W., Maschinist, 39 Jahre alt, erschien im Januar 1915 im städtischen Poliklinikum für Nervenranke in Amsterdam, weil er Kopfschmerzen und Blasenbeschwerden hatte. Auch war er in den letzten Monaten psychisch nicht so gut mehr wie früher. Die poliklinische Untersuchung lehrte schon, dass hier ein ernsthaftes organisches Hirnleiden bestand, weshalb der Patient in die Nervenlinik aufgenommen wurde. Seine Frau teilte mit, dass sein Leiden vor 8 Jahren angefangen habe mit Blasenbeschwerden. Er konnte den Urin nicht so gut mehr aufhalten wie früher; er fühlte oft plötzlich starken Harndrang, musste dann schnell nach dem Abort gehen und kam dabei öfters zu spät. Mehrmals, zumal wenn der Mann die Hände in kaltes Wasser steckte, lief ihm der Harn ab. Dabei war sein Bewusstsein völlig normal. Neben diesen Blasenbeschwerden litt er auch an kurzen Anfällen, bei welchen er plötzlich nicht mehr sprechen konnte, er errötete dabei stark und nach einer Minute

schon war die Sache wieder in Ordnung. Auch bei diesen Anfällen verlor er niemals das Bewusstsein.

Sehr ernsthaft waren diese Beschwerden indessen nicht. Er konnte ruhig weiter arbeiten, fand jedoch die Sache unangenehm. Er konsultierte einen Spezialarzt für Blasen- und Nierenkrankheiten, welcher nach einer eingehenden Untersuchung feststellte, dass die Blasenbeschwerden nicht die Folge eines urologischen Leidens sein konnten. Sein Zustand blieb unverändert, bis ungefähr 2½ Jahre vor der Aufnahme in die Klinik, als der Patient spürte, dass sein Gedächtnis nicht mehr so gut war wie früher. Er studierte damals für ein Examen, konnte jedoch die dazu erforderlichen schwierigen Studien nicht beenden und wagte es daher nicht sich dem Examen zu unterziehen. Die gewöhnliche Arbeit konnte er jedoch noch verrichten. In den letzten Monaten wurden die psychischen Abweichungen stärker, das Gedächtnis wurde so schwach, dass er auch bei den einfachsten Sachen Fehler machte, so dass schliesslich das Arbeiten überhaupt nicht mehr möglich war. Der Patient verlor auch das Interesse für seine Umgebung. Er bekam Kopfschmerzen und erbrach sich vereinzelt. Die Blasenbeschwerden blieben inzwischen ebenfalls bestehen. Nur sehr selten war er inkontinent für Faeces. In den letzten Monaten war das sexuelle Vermögen erloschen.

Aus der Vorgeschichte sei nur erwähnt, dass er aus einer Familie stammte, in welcher keine Nerven- oder Geisteskrankheiten vorgekommen sind. Er war früher niemals krank, hat nur mässig Alkohol und Tabak gebraucht. Einmal hatte er Gonorrhoe, einmal ein Geschwür am Penis (Lues?). Er hat keine Traumata capitis durchgemacht.

Die Untersuchung lehrte, dass der Patient in Zeit, Raum und Personen gut orientiert war. Der Puls war regelmässig, äqual, gut gefüllt. Frequenz 88. Die Atmung war regelmässig, die Temperatur war nicht erhöht.

Am behaarten Kopf fanden sich keine Veränderungen, namentlich war der Schädel nirgends druckempfindlich und war der Perkussionsschall an keiner Stelle anormal. Was die Motilität betrifft, so funktionierten die Augenmuskeln in normaler Weise. Die Nn. trigeminus, facialis, glossopharyngeus, accessorius und hypoglossus wiesen motorisch keine Veränderungen auf. Am Halse fand sich eine Struma. Die Bewegungen des Kopfes auf dem Rumpfe erfolgten ohne Fehl. Es fanden sich keine Atrophien an den Extremitäten. Alle Bewegungen wurden in richtiger Weise ausgeführt. Eine deutliche Parese war nicht festzustellen.

Was die sensorische Sphäre betrifft, so wurde als konstante Klage vom Patienten angegeben, dass er Kopfschmerzen habe. Er verlegte diesen Schmerz genau in die Mitte des Vorderkopfes, 4 cm oberhalb der Nasenwurzel. Die Untersuchung der Sensibilität war aus dem Grunde schwierig, weil der Patient sehr schlecht seine Aufmerksamkeit darauf fixieren konnte. Wiederholte Prüfungen liessen jedoch die Schlussfolgerung zu, dass weder die kutane noch die tiefe Sensibilität Abnormitäten zeigten. Es fand sich keine Astereognosie.

Was die Sinnesorgane anbelangt, so war beiderseits Stauungspapille vorhanden. Die Gesichtsschärfe war nur ½. Subjektiv war das Sehen nicht gestört. Das Gesichtsfeld zeigte keine nennenswerte Einschränkung. Der Geruch war gestört, jedoch nicht völlig aufgehoben. Das Gehör war ungeschädigt. Größere Geschmacksstörungen waren nicht aufzufinden.



Bezüglich der Koordination ist zu bemerken, dass die Sprache nicht anormal war. Bei den Schreibproben wurde der Patient durch ein leichtes Zittern in den Händen gehindert. Größere Fehler machte er dabei nicht. Beim Stehen mit dicht aneinander geschlossenen Füßen wurde eine leichte statische Ataxie konstatiert. Es trat dabei eine Muskelunruhe mit Zittern in den unteren Extremitäten auf. Zugleich waren dann zahlreiche Kontraktionen in den Musculi tibiales antici zu beobachten. Das Gehen ging übrigens ganz gut; der Patient konnte sogar auf einem Fusse hüpfen. Bei den Finger-Nase- und Knie-Hackenversuchen wurde keine Ataxie konstatiert. Nur fand sich dabei ein schneller feinschlägiger Tremor in den Händen und öfters auch in den Beinen. Es war keine Spur von Apraxie zu konstatieren.

Was die Reflexe angeht, so reagierten die Pupillen auf Licht und Konvergenz. Die Korneareflexe waren normal. Der Pharynxreflex war verschwunden. Die Bauch- und Kremasterreflexe waren lebhaft. Der Fusssohlenreflex war immer im Sinne Strümpells (kein Babinski, kein Oppenheim). Der Masseterreflex und die Armreflexe waren lebhaft. Die Kniereflexe waren erhöht, rechts etwas höher als links. Es fand sich kein echter Knieklonus. Die Achillesreflexe waren erhöht, an der rechten Seite war ein Fussklonus angedeutet. Bei passiven Bewegungen in den Extremitäten war eine leichte Hemmung unverkennbar; eine stärkere Rigidität konnte jedoch niemals festgestellt werden. Die direkte Muskelreizbarkeit war nicht erhöht. Schon oben wurde erwähnt, dass ein schneller feinschlägiger Tremor vorhanden war. Dieser trat am deutlichsten an den oberen Extremitäten zutage, fand sich mehrmals auch am Kopfe. Er war sehr wechselnd in Intensität, nahm jedoch bei emotionellen Ereignissen erheblich zu.

Aus den Ergebnissen der Untersuchung des psychischen Zustandes des Patienten teile ich das Folgende mit. Er war immer in ernsthafter Stimmung, deprimiert und lachte niemals. Er nahm keinen Anteil an seiner Umgebung und sass meistens ganz still in seinem Bett. Der Patient las viel, konnte jedoch fast nichts im Gedächtnis behalten: wenn er das Buch geschlossen hatte, konnte er sich meistens nicht mehr erinnern, was er soeben gelesen hatte. Er sprach spontan niemals, antwortete jedoch immer in richtiger Weise, wenn man ihn etwas fragte. Er war oft ängstlich, ohne dass er sagen konnte warum. Mehrmals stand er in der Nacht auf und wollte sich aus dem Krankensaal entfernen. Am folgenden Morgen wusste er sich dann nicht mehr dessen zu erinnern. Er konnte nur schwierig die Aufmerksamkeit auf etwas lenken. Das Gedächtnis war hochgradig geschädigt, das Einprägungsvermögen hatte ebenfalls gelitten. Es bestand deutlich eine Hemmung in seinem Handeln. Er war leicht kataleptisch, zeigte keinen Negativismus. Niemals hatte der Patient Halluzinationen.

An der vegetativen Sphäre waren keine Abweichungen zu verzeichnen. Basedowsymptome waren nicht vorhanden. Vasomotorische Abweichungen fehlten. Die Untersuchung des Blutes zeigte eine negative Wassermannsche Reaktion. Einige Röntgenaufnahmen des Schädels führten nicht zum Auffinden von Abnormitäten.

Der hier beschriebene Zustand änderte sich in den folgenden Monaten nicht nennenswert. Es muss noch hervorgehoben werden, dass die Blasen-

störungen unverändert bestehen blieben. Am 4. März 1915 wurde Lumbalpunktion ausgeführt. Der Liquor war klar, es fand sich keine Lymphocytose, die Wassermannsche Reaktion war negativ. Nonne negativ. Deutlich erhöhter Druck im Liquor. Das Befinden des Patienten während der Lumbalpunktion und unmittelbar darauf war ziemlich gut. Nach einigen Stunden fühlte er sich jedoch schlechter, er wurde blass, die Pulsfrequenz stieg. In der Nacht wurde der Patient sehr unruhig und klagte über starke Kopfschmerzen. Am zweiten Tag nach der Punktion wurde er ganz apathisch, reagierte nicht mehr auf Fragen. Die Atmung wurde schwieriger und am dritten Tage nach der Punktion trat der Exitus ein.

### Anatomische Beschreibung.

Die Obduktion (Dr. Focke-Meursing) lehrte, dass sich im Gehirn ein Tumor befand, welcher im Mark des Frontalhirns der beiden Hemisphären gelegen war und auf den Balken übergriff. In der Mitte der Geschwulst fanden sich grosse Blutungen. Das Rückenmark konnte nicht herausgenommen werden. Dem Sektionsprotokoll entnahm ich weiter, dass eine Pneumonia lobularis und eine Struma cystica gefunden wurde. Im Abdomen waren keine Abnormitäten vorhanden. Die uropoetischen Organe, welche mit Rücksicht auf die Blasenstörungen genau untersucht wurden, waren durchaus als normal zu betrachten.

Das Gehirn wurde von Herrn Professor W. M. de Vries dem niederländischen Zentral-Institut für Hirnforschung zu weiterer Untersuchung überlassen.

Es fand sich keine Meningitis, die Hirnwindungen zeigten keine nennenswerten Besonderheiten. Frontalschnitte, durch das Grosshirn gelegt, zeigten schon makroskopisch, dass nicht nur das Centrum semiovale und der Balken, sondern auch die Gegend des Septum pellucidum und die Ventrikel mit Geschwulstmassen durchsetzt waren. Am Zwischen-, Mittel- und Kleinhirn und am verlängerten Mark fanden sich beim Durchschneiden keine Veränderungen.

Von dem Vorderhirn wurden Serienschnitte angefertigt; mit regelmässigen Intervallen wurde ein Schnitt aufbewahrt und weiter verarbeitet. Färbung nach Weigert-Pal, v. Gieson und mit Pikrokarmine.

Verfolgen wir bei der Beschreibung die Schnittserie vom Frontalpol nach hinten, so stellte sich heraus, dass die Geschwulst im Frontalhirn einen grossen Teil des Centrum semiovale einnahm, an der linken Seite mehr als rechts. Ausser in der Gegend des Gyrus fornicatus liess sie die Rinde und die unmittelbar an die Rinde grenzende Partie des Marks frei. Die Photographie I zeigt ein Weigert-Palpräparat aus der linken Hemisphäre, die Photographie II ein v. Giesonpräparat aus der rechten Hemisphäre. Es stellte sich bei der histologischen Untersuchung heraus, dass die Geschwulst ein Gliom war. In dieser Schnittebene sind noch keine Blutungen zu sehen. Die transversal verlaufenden Balkenfasern sind noch wohl sichtbar; sie haben jedoch viele Fasern verloren und diejenigen, welche noch übrig sind, sind von Geschwulstzellen umgeben. Deutliche Strata sagittalia ex- und interna zeichnen sich weder an der linken, noch an der rechten Seite von der Umgebung ab.

Mehr nach hinten in der Schnittserie, wo die Balkenfasern die Mittel-

linie überschreiten, infiltriert die Geschwulstmasse auch den Balken. Darin treten dann auch einige Blutungen auf. An beiden Seiten finden sich in diesem Niveau in der zentralen Markmasse einige kleinere cystöse Höhlen. Von einem Vorderhorn ist hier jedoch nichts zu sehen. Im Niveau, wo das Rostrum Corporis callosi erreicht ist, kurz vor dem Auftreten der Nuclei caudati, sind die Ventrikel ganz mit Geschwulstmassen angefüllt. Vom Balken hat das Rostrum am wenigsten gelitten; der übrige Teil des Balkens ist völlig von Tumorgewebe durchsetzt. Das Septum pellucidum ist nicht wieder zu erkennen; an seiner Stelle liegt in der Mitte der Geschwulstmasse eine grosse Blutung. Was den übrigen Teil des Querschnitts betrifft, so hat das Centrum semiovale sich ein wenig wieder hergestellt. An der rechten Seite ist sein lateraler Teil, also derjenige, welcher an die zweite und dritte Frontalwindung grenzt, ungefähr normal. Die Partie, welche an die Ventrikel grenzt und das tiefe Mark des Gyrus fornicatus sind infiltriert. In der linken Hemisphäre dehnt sich der Tumor etwas weiter lateralwärts aus. Auch hier bleibt jedoch überall die Rinde und die daran grenzende zentrale Markmasse frei.

Die Schnittebene, in welcher der meist frontalwärts gelegene Abschnitt des Corpus striatum angeschnitten wurde, ist in der Photographie III abgebildet. Man sieht, dass die Ventrikel nicht wiederzuerkennen sind: die Geschwulstmasse erfüllt deren Raum. Es finden sich grosse Blutungen darin, wodurch u. a. das Septum pellucidum zerstört worden ist. Auch vom Balken ist in diesem Niveau nicht viel mehr übrig. Das Studium der v. Gieson- und Karminsnitte lehrt, dass die beiden Nuclei caudati ebenfalls mit Tumorgewebe infiltriert sind. Auf der Photographie III, welche nach einem Weigert-Palpräparat angefertigt wurde, ist dies nicht sichtbar, nur fällt es auf, dass die Nuclei caudati weniger Fasern besitzen als normalerweise. Diese Infiltration der Nuclei caudati bleibt auch in den folgenden Schnitten, wo die Capsula interna sich allmählich aufbaut, deutlich bestehen. Die Photographien IV, V und VI stellen ein v. Giesonpräparat eines normalen Nucleus caudatus und der beiden Nuclei caudati aus dieser pathologischen Schnittserie, im Niveau kurz vor dem Auftreten der Nuclei lentiformes, dar. Man sieht die grosse Veränderung: von normalen Zellfiguren ist nichts mehr erkennbar. Von einer Verdrängung der Umgebung ist bei dieser Geschwulst nicht die Rede. Die gliomatöse Masse infiltriert das Nervengewebe, ohne die Form der verschiedenen Teile nennenswert zu ändern.

In den nächstfolgenden Präparaten werden zuerst an der linken Seite die Capsula interna und das Putamen angeschnitten. Dieses Niveau ist in der Photographie VII, welche nach einem v. Giesonpräparat angefertigt wurde, wiedergegeben. Man sieht, dass der Balken destruiert ist, dass die Ventrikel noch immer mit Tumorgewebe durchsetzt sind, und dass sich an der Stelle des Septum pellucidum eine ovalrunde Blutung findet. Man sieht weiter, dass das Tumorgewebe an der linken Seite das Mark des Gyrus fornicatus zum grössten Teil zerstört hat und dass auch das tiefe Mark der oberen Frontalwindung nicht frei davon geblieben ist. An der rechten Seite ist der Gyrus cinguli infiltriert und auch die Gegend des frontooccipitalen Bündels. An beiden Seiten ist der Nucleus caudatus mit Tumorzellen durchsetzt. Es wird jetzt aber deutlich, dass man zwei Arten von Läsionen unterscheiden muss. Es gibt nämlich Stellen, wo das

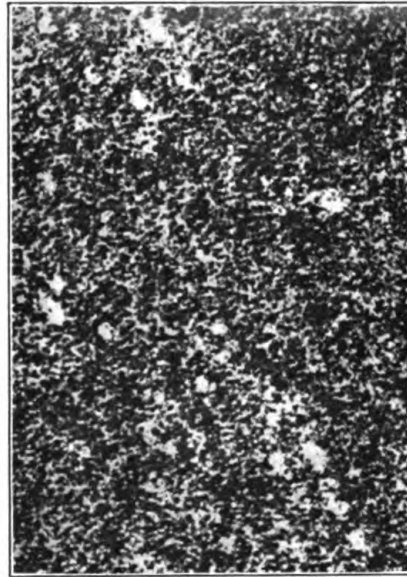


Fig. 5.  
Linker Nucleus caudatus (nach  
einem v. Giesonpräparat). Durch  
die Geschwulstmasse zerstört.

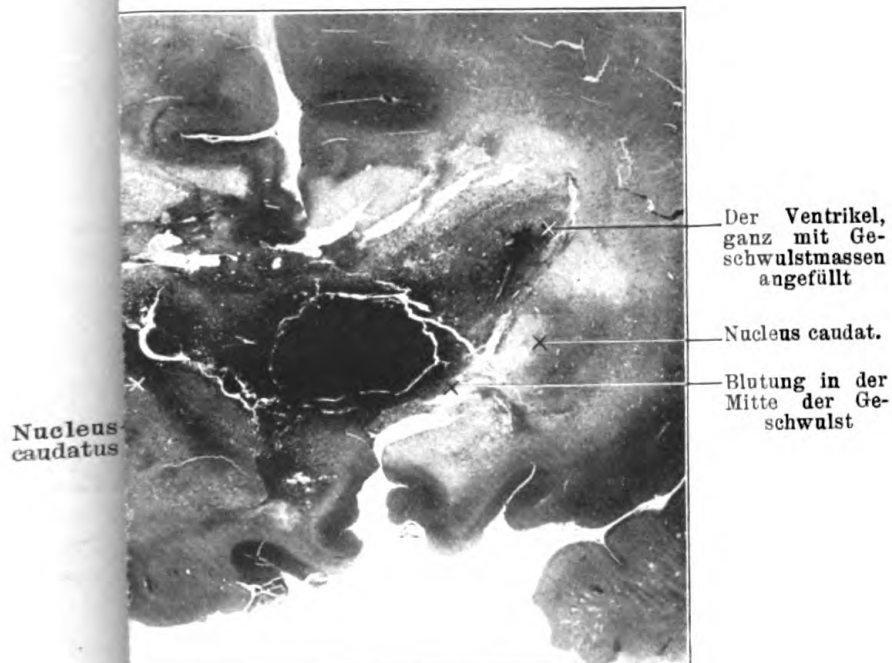


Fig. 7.  
In den meist frontalwärts gelegenen Abschnitt  
des linken Nucleus lentiformis  
(nach einem v. Giesonpräparat).



Nervengewebe völlig durch den Tumor zerstört worden ist, es gibt jedoch auch andere, wo die Läsion weniger intensiv ist, wo zwar viele Gliazellen liegen, aber wo dazwischen noch normales Nervengewebe wiederzuerkennen ist. Es ist nicht immer leicht zu sagen, wo das normale Nervengewebe in die leicht veränderten gliomatösen Areale übergeht. In Zeichnung I habe ich nun schematisch wiedergegeben, wie sich das Corpus striatum in meiner Schnittserie verhält. Die leicht veränderten Gebiete sind punktiert, die vollschwarz gezeichneten Areale sind völlig zerstört. Man sieht, dass in dem hier beschriebenen Niveau (Ib), wo also an der linken Seite das Putamen schon erschienen ist, an der rechten Seite jedoch noch nicht, die Läsion sich an der linken Seite durchaus nicht auf den Nucleus caudatus beschränkt. Eine zirkumskripte, aber tiefe Veränderung findet sich im lateralen Abschnitt des Putamen. Diese ovalrunde Stelle, welche auch in Photographie VII ganz deutlich wiederzuerkennen ist, beschränkt sich in dieser Schnittebene nicht auf das Putamen, sondern nimmt auch einen Teil des Claustrum ein und erreicht selbst das tiefe Mark der Insel. Von einer Capsula externa und extrema ist an dieser Stelle nichts zu sehen. Der übrige Teil des Putamen ist weniger intensiv beschädigt. Doch finden sich hier viele Gliazellen, welche auch zwischen den Fascikeln der Capsula interna zerstreut liegen, ohne diese jedoch zu verdrängen oder zu zerstören. Der Nucleus caudatus ist an der linken Seite, besonders in seinem medio-ventralen Teil, infiltriert. Dort ist kein normales Zellgewebe mehr wiederzuerkennen. Lateral davon liegt eine Zone, welche normales Nervengewebe enthält, und dann folgt ein Gebiet, welches an die Capsula interna grenzt und reichlich mit Gliazellen versehen ist. An der rechten Seite ist der Nucleus caudatus in dieser Schnittebene in seinem medialen Abschnitt hochgradig lädiert, in seinem lateralen Teil fast nicht oder nur wenig. Für die nähere Ausbreitung der Veränderungen im Corpus striatum verweise ich noch auf Zeichnung Ib.

Verfolgen wir die Serie weiter nach hinten, so sieht man, sobald das rechte Putamen angeschnitten worden ist, dass dieses völlig normal ist (Zeichnung Ic). Auch die Capsula interna, externa, extrema und das Claustrum sind völlig unverändert. Die pathologische Veränderung im rechten Nucleus caudatus ist jetzt weniger ausgebreitet, sie nimmt nur eine beschränkte Partie in der medioventralen Ecke ein. An der linken Seite ist die oben beschriebene Stelle im lateralen Teil des Putamen gelegen, jetzt erheblich kleiner geworden. Sie lässt hier das Putamen frei, liegt nur im Claustrum und zerstört an einer ganz zirkumskripten Stelle die Capsula externa und extrema. Im Putamen selbst findet man eine leichtere Infiltration mit Gliazellen. Der Nucleus caudatus ist ebenfalls noch hochgradig beschädigt. In dieser Schnittebene — wir sind noch im vorderen Drittel des Corpus striatum — füllt die Geschwulstmasse noch immer die Ventrikel. Die Blutungen darin sind jetzt kleiner geworden. Von einem Septum pellucidum ist aber auch hier nichts zu sehen. Im Balken erscheinen jetzt mehrere normal gefärbte Fasern. In den nächstfolgenden Präparaten, wo u. a. die Commissura anterior angeschnitten worden ist, sieht man, dass sich in den meist frontalwärts gelegenen Partien davon ebenfalls Tumorgewebe angehäuft hat. Die Ausbreitung der Veränderungen in den Nuclei caudati nimmt in diesen Regionen ab (Zeichnung Id). Immer bleiben das rechte Putamen und die rechte Capsula

interna völlig normal. In den Weigert-Palpräparaten ist auch die linke Capsula interna unverändert. Das linke Putamen ist in dieser Schnittebene deutlich weniger lädiert. Die Abweichung im Claustrum ist jetzt auf einen kleinen Flecken reduziert.

Wenn wir das Niveau erreichen, wo ein etwas grösserer Abschnitt des Globus pallidus angeschnitten worden ist, so ändert sich der Zustand erheblich. An der rechten Seite kann man jetzt deutlich einen Ventriculus lateralis wiedererkennen. Er ist jedoch verkleinert, weil der Tumor im Septum pellucidum noch ein wenig lateralwärts in die Höhle dringt. An der linken Seite füllt die Geschwulst noch immer die Ventrikelhöhle aus. Der Balken bekommt viel mehr normale Fasern; die hauptsächlichste Veränderung hierin befindet sich ebenfalls an der linken Seite. Die Commissura anterior ist jetzt deutlich durch kräftige Faserzüge vertreten. Das Putamen, der Globus pallidus und die Capsula interna sind an der rechten Seite völlig normal. Auch der Nucleus caudatus hat sich jetzt zum grössten Teil wieder hergestellt: nur eine schmale Partie am medioventralen Rande ist erheblich verändert. Für die nähere Ausbreitung des Glioms im Corpus striatum verweise ich auf Zeichnung Ie. Was den linken Nucleus lentiformis betrifft, so ist der grösste Teil des Putamen wieder normal. Der Globus pallidus hat in den Weigert-Palpräparaten deutlich Fasern verloren, während das Studium der v. Giesonpräparate lehrt, dass auch dieser Teil des Corpus striatum zu reichlich mit Gliazellen versehen ist. Die Läsion ist hier jedoch viel weniger intensiv als im medioventralen Abschnitt des Nucleus caudatus und von einer eigentlichen Zerstörung des Gewebes kann nicht die Rede sein. Die oben beschriebene, zirkumskripte Stelle im Claustrum ist jetzt aus der Schnittserie verschwunden.

Noch weiter nach hinten zieht sich die Geschwulst im Niveau, wo der Globus pallidus und das Putamen kräftig entwickelt sind, allmählich aus den Ventrikeln zurück (Zeichnung If). Die Ventrikelhöhlen sind dann in der Mitte voneinander getrennt durch die beiden Fornices, welche als normal betrachtet werden können. Der Balken ist zum grössten Teil wieder gut gefärbt; ganz normal ist er jedoch nicht. In seiner dorsalen Hälfte findet sich, zumal an der linken Seite, noch Tumorgewebe, welches in die Gegend des frontooccipitalen Bündels und des Gyrus cinguli übergeht. An der rechten Seite bleibt dieses letztere Areal frei; es findet sich da nur eine leichte Aufhellung im Zingulum. Das Corpus striatum ist an der rechten Seite jetzt völlig normal; links ist im medioventralen Abschnitt des Nucleus caudatus immer noch eine zirkumskripte Stelle, welche zerstört ist. Der Globus pallidus ist in den Weigert-Palpräparaten etwas zu blass gefärbt. Die Läsion darin ist jedoch nur unbedeutend. Die Capsula interna ist normal.

Gehen wir noch weiter in der Schnittserie thalamuswärts, so ist z. B. in der Ebene der Corpora mammillaria der Ventrikel beiderseits normal; die Fornices sind gut gefärbt. An der rechten Seite ist der Balken normal; an der linken Seite findet sich noch immer eine Infiltration mit Tumorgewebe. Die Nuclei caudati sind jetzt beiderseits völlig normal. Auch im linken Globus pallidus kann ich jetzt keine deutlichen Veränderungen mehr nachweisen. Die Capsula interna ist in den Weigert-Palpräparaten beiderseits recht kräftig gefärbt. Von einer sekundären Degeneration

darin ist auch an der linken Seite nichts zu sehen. Ausser einer leichten Veränderung in der dorsalen Partie der linken Hälfte des Balkens und in

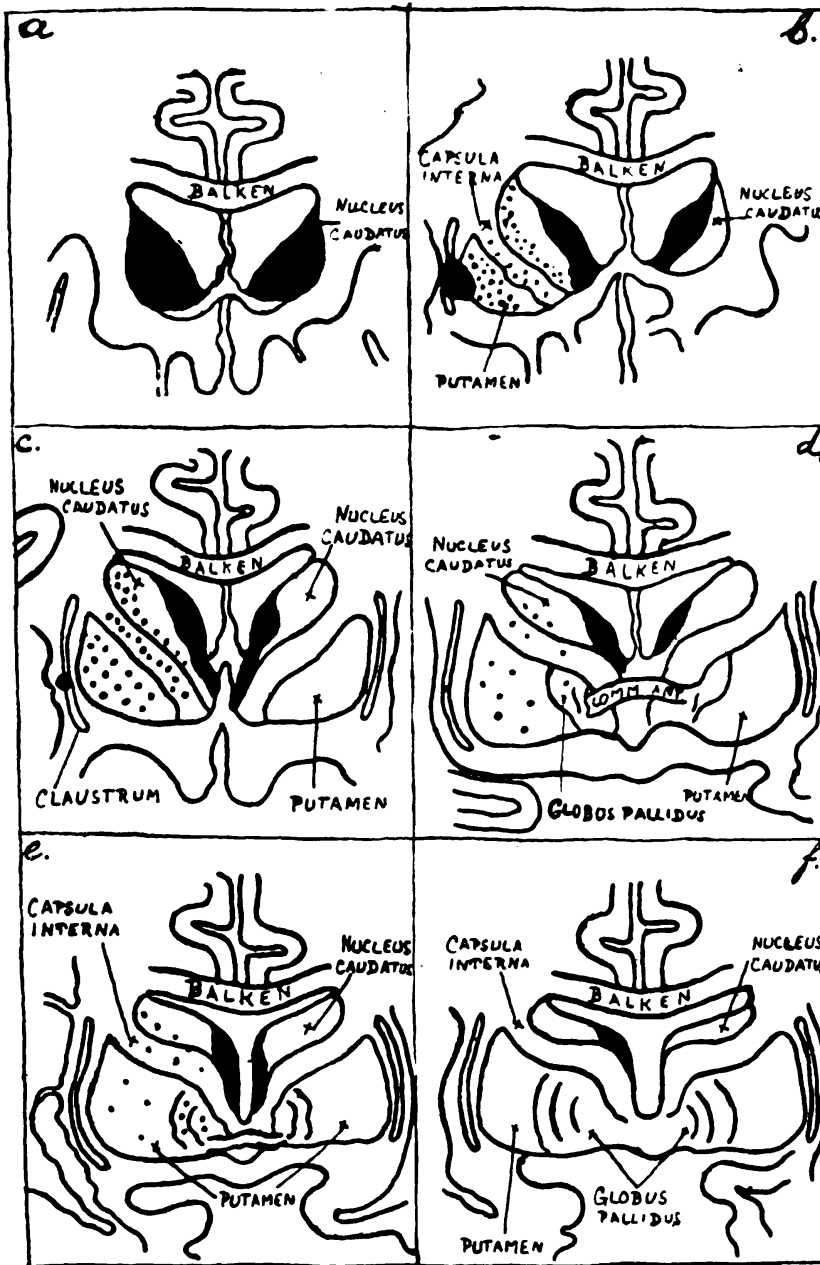


Fig. 1.

Ausbreitung der Geschwulst im Corpus striatum.

Vollschwarz = ganz zerstört.

Punktiert = teilweise lädiert.

der Gegend des Zingulum sind weiter in der Schnittserie keine primären Veränderungen mehr zu beschreiben. Namentlich ist der übrige Teil des



Corpus striatum — so auch die Cauda nuclei caudati — als völlig normal zu betrachten. Über die feineren sekundären Veränderungen (Degeneration des Zingulum, des frontooccipitalen Bündels usw.) wird an anderer Stelle berichtet.

Fassen wir die wichtigsten Ergebnisse noch einmal kurz zusammen, so wurde hier die Krankheitsgeschichte eines Mannes beschrieben, welcher seit 8 Jahren an Blasenstörungen gelitten hatte. Diese Blasenstörungen waren die erste Erscheinung eines cerebralen Leidens, welches sich in der letzten Zeit seines Lebens als ein Tumor des Grosshirns entpuppte. Es entwickelten sich psychische Störungen. Stauungspapille, feinschlägiger Tremor in den Extremitäten, leichte frontale Ataxie. Die Untersuchung des Gehirns lehrte, dass ein Tumor im Mark des Vorderhirns vorhanden war. Die Geschwulst griff auf den frontalwärts gelegenen Teil des Balkens über, füllte die beiden Ventrikel zum Teil aus und zerstörte das Septum pellucidum. Das Gliom infiltrierte an beiden Seiten einen Teil des Corpus striatum und zwar besonders den Nucleus caudatus. Die Geschwulst liess rechts den Nucleus lentiformis frei; links ging sie auch in einen Teil des Putamen über, liess dabei auch die Capsula interna und den Globus pallidus nicht frei. In diesen letzteren Gebieten gab sie jedoch nicht zu einer starken Destruktion des Gewebes Veranlassung, wie in den Nuclei caudati der Fall war. Diese Veränderungen im Corpus striatum beschränkten sich jedoch auf die frontale Hälfte. Die caudale Hälfte, also der grösste Abschnitt des Nucleus lentiformis und die ganze Cauda nuclei caudati, waren vollständig normal.

Ehe wir nun zu einer weiteren Analyse des Symptoms, welches das meiste Interesse für uns hat — nämlich die Blasenstörungen — übergehen, möchte ich noch kurz zwei andere Punkte besprechen. Das ist erstens die Tatsache, dass hier der Tod kurz nach einer Lumbalpunktion eingetreten ist und zweitens die Bedeutung des Tremors, welcher eine der wenigen Herderscheinungen in diesem Fall war.

In mehreren Arbeiten sind schon Fälle mitgeteilt worden, in welchen der Tod nach Lumbalpunktion bei Grosshirntumoren aufgetreten ist. Oft war die nähere Ursache nicht zu ermitteln. Hier war sie jedoch deutlich. Denn die Lage des Tumors — im Septum pellucidum und in den Ventrikeln — war eine sehr ungünstige. Obschon die Lumbalpunktion ganz vorsichtig gemacht wurde, so war es nicht zu vermeiden, dass ziemlich akut ein ganz anderes Druckverhältnis in diesem sehr gefässreichen Ventrikeltumor auftrat, wodurch Blutungen entstehen müssten. Obschon eine derartige ungünstige Lage bei Frontaltumoren zu den grossen Seltenheiten gehört,

so warnt doch eine Beobachtung, wie hier beschrieben wurde, davor, nicht nur bei Geschwülsten in der hinteren Schädelgrube, sondern auch bei Frontaltumoren mit der Lumbalpunktion sparsam zu sein.

Was das schnelle, feinschlägige Zittern in den Extremitäten betrifft, so konnte dieses nicht als ein Symptom einer Basedowschen Krankheit betrachtet werden. Die hier vorhandene Struma war cystös, zeigte nicht den gewöhnlichen Charakter der Basedowstrumae; dabei fehlten weiter alle anderen Symptome dieser Krankheit. Man findet einen derartigen Tumor als Herderscheinung nur selten erwähnt. Grainger Stewart (30, 31) hat jedoch an einem grossen Material gezeigt, dass bei Frontaltumoren häufig ein feinschlägiger, schneller Tremor in den Extremitäten gefunden wird. Er sollte an der homologen Seite wie der Tremor vorkommen, und wenn ein doppelseitiger Prozess im Frontallappen vorliegt, so soll das Zittern an derjenigen Körperseite stärker sein, welche mit der Hemisphäre homolog ist, wo die Geschwulst am meisten ausgebreitet ist. Ich mache noch einmal darauf aufmerksam, dass in dem hier beschriebenen Fall das Zittern nicht nur in den Extremitäten, sondern auch am Kopfe vorhanden war.

Konzentrieren wir nun unsere Aufmerksamkeit weiter auf die Blasenstörungen. Längere Zeit hindurch hat man die Existenz cerebraler Blasenstörungen bei erhaltenem Bewusstsein verneint. Seitdem aber v. Czyhlarz und Marburg (4) ihre Untersuchungen hierüber veröffentlicht haben, dringt dieses Symptom mehr und mehr in der Literatur durch. Von einer Beobachtung ausgehend, welche Hutchinson (13) in 1888 beschrieben hatte, haben diese Autoren die Literatur mit Rücksicht auf diese Frage analysiert und einen eigenen Fall hinzugefügt. Zusammenfassend konnten sie feststellen, dass mehrere Beschreibungen in der Literatur vorliegen, welche beweisen, dass bei rein cerebralen Affektionen ohne Störung des Bewusstseins Blasenstörungen vorkommen können. Sie zeigten weiter, dass diese Störungen nur dann wirklich ernsthaft und bleibend waren, wenn doppelseitige Herde im Gehirn vorhanden waren. Diese letzte Tatsache ist darum nicht sonderbar, weil bilateral symmetrisch wirkende Muskeln gewöhnlich auch in jeder Hemisphäre bilateral, d. h. in jeder Hemisphäre die Muskeln von rechts und links vertreten sind. v. Czyhlarz und Marburg kamen zu der Annahme dreier getrennter Zentren für die Blaseninnervation vom Gehirn aus. Das höchste Zentrum liegt in der motorischen Zone, wo der Willensimpuls abfließt. Das zweite liegt im Corpus striatum, wo der Blasenreflex automatisch abläuft, nachdem die Psyche dieses in Wirkung gesetzt hat. Ein drittes Zentrum liegt im Thalamus opticus: der Blasenreflex

tritt hier in Wirkung auf Affektreize, ohne Einfluss des Willens. Sie nahmen an, dass die Impulse vom Gehirn nach dem niederen Blasenzentrum den Pyramidenbahnen entlang herabstiegen. Diese letztere Hypothese ist wenig überzeugend. Denn z. B. bei der amyotrophischen Lateralsklerose, wo diese Bahnen systematisch vollständig zugrunde gehen, fehlen die Blasenstörungen ganz. Ein grosser Teil ihrer Schlussfolgerungen hat jedoch in der späteren Literatur standgehalten. Homburger (12), E. Müller (23), Minkowski (21), van der Scheer und Stuurman (27) haben später genaue Untersuchungen auf diesem Gebiete ausgeführt<sup>1)</sup>. Müller und Minkowski, welche das Material der v. Strümpellschen Klinik studierten, machten darauf aufmerksam, dass auch bei einseitigen Herden im Gehirn öfters Blasenstörungen vorkommen. Wenn man seine Patienten mit Apoplexia cerebri eingehend befragt, so stellt sich heraus, dass diese Funktion oft nicht so gut ist wie früher. Diese Autoren gaben jedoch ebenfalls zu, dass diese Störungen nur ganz leichte waren und dass doppelseitige Herde im Gehirn nötig sind, um schwerere und bleibende Störungen in der Blasenfunktion hervorrufen zu können. Auch van der Scheer und Stuurman, welche diese Frage in der allerletzten Zeit wieder aufgenommen haben, sind zu dieser Schlussfolgerung gekommen und neigen ebenfalls der Meinung derjenigen Autoren zu, die dem Corpus striatum und speziell seinem vorderen Teil einen Einfluss auf den Mechanismus der Miktion zuschreiben. Sie kommen darum leichter zu dieser Schlussfolgerung, weil mehrere Untersucher das Corpus striatum mit viszerale Funktionen, so mit der Atmung, mit der Regulierung der Körpertemperatur und dem Digestionstraktus in Zusammenhang gebracht haben.

Wenn ich nun, mit dem Resultat meiner eigenen Untersuchung vor mir, gegenüber dieser Frage Stellung nehme, so schien es mir anfänglich zu gewagt, dem Corpus striatum einen Einfluss auf die Blasenfunktion zuzuschreiben. Zwar hatte Dana (6) in sein Striatum-syndrom Blasenstörungen aufgenommen, aber diese Auffassung stützte sich auf Läsionen in dieser Gegend, wobei immer die Capsula interna mitgetroffen wurde. Bei der Striatumkrankheit, bei welcher die Capsula ganz freibleibt, der Wilsonschen Krankheit, spielen die Blasenstörungen nur eine unbedeutende Rolle. Wilson (33) beschreibt diese wohl, aber dieselben treten erst in späteren Stadien der Krankheit auf, wenn die Patienten sehr hilflos geworden waren. Und obschon Wilson zweifelt und bei der Besprechung der einzelnen Symptome

1) Man vergleiche auch Frankl-Hochwart, Notiz zur Kenntnis der cerebralen Blasenstörungen. Wiener med. Wochenschr. 1911, Nr. 10.

als seine Auffassung wiedergibt, dass man diese Störungen wohl der zunehmenden Unvollkommenheit der Zentralkontrolle über die betreffenden willkürlichen Muskeln zuschreiben kann, so hat er diese Störungen nicht in seinen Symptomenkomplex des Corpus striatum aufgenommen. Man darf übrigens beim Blasenreflex nicht den willkürlichen Muskeln (*M. sphincter externus* z. B.) eine bedeutende Rolle zuschreiben. Diese sind nur Hilfsmuskeln, welche bei grösserer Anstrengung in Wirkung treten. Das Essentielle bei der Miktion ist die reflektorische Wirkung der unwillkürlichen glatten Muskeln (*M. sphincter internus*). In einigen Fällen von Wilsonscher Krankheit, welche später veröffentlicht sind (Stöcker [28, 29], Higier [11]), fehlten Blasenstörungen überhaupt.

Analysiere ich nun meine eigene Beobachtung, so komme ich doch zu der Schlussfolgerung, dass v. Czyhlarz und Marburg mit Recht dem Corpus striatum einen Einfluss auf die Blasenfunktion zuschreiben. Es ist zu bedauern, dass das Rückenmark nicht anatomisch untersucht werden konnte. Weil klinisch jedoch kein einziges Symptom gefunden wurde, welches auf ein Rückenmarksleiden hinweisen könnte und die Störungen in der Miktion zugleich mit einer anderen Erscheinung auftraten, welche sicher cerebraler Herkunft sein musste (kurze Anfälle von Sprachlosigkeit mit starkem Erröten), so glaube ich doch berechtigt zu sein, diese als cerebrale Blasenstörungen zu deuten. Zur Erklärung davon kann ich nicht die Läsion des Marks der Frontallappen heranziehen. Die Literatur lehrt in überzeugender Weise, dass Frontaltumoren, welche nicht auf das Corpus striatum übergehen, auch keine Blasenstörungen hervorrufen. Das trifft auch für die Balkengeschwülste zu. Dann und wann verursachen diese wohl Blasenstörungen, aber das geschieht nur, wenn sie das umgebende Hirngewebe verdrängen, wenn sie also auch die Stammganglien in ihrer Funktion schädigen. In Zeichnung II habe ich nun die Fälle gezeichnet, welche mit Rücksicht auf diese Frage am besten untersucht worden sind. Es liegen noch andere Fälle in der Literatur vor; ich beschränke mich hier auf diese. Ich kenne jedoch keinen, welcher nicht mit dem Gedankengang übereinstimmt, welchem ich unten folgen möchte. Der erste, von Hutchinson (13) beschriebene Fall ist zwar nur kurz, aber in sehr praktischer Weise mitgeteilt. Es fand sich hier an beiden Seiten ein Herd im inneren und vorderen Teil des Corpus striatum. Die zweite, von v. Czyhlarz und Marburg (15, 17) mitgeteilte Beobachtung zeigt viel Übereinstimmung mit derjenigen, welche ich in dieser Arbeit beschrieben habe. Dieser Fall ist nicht derjenige, auf welchen diese Autoren ihre Ideen in der obengenannten Arbeit (4) aufgebaut haben. Er ist später von ihnen

untersucht worden und ist eingehender studiert, als die Beobachtung, von welcher sie in ihrer früheren Arbeit ausgegangen sind. Es fand sich hier ein Frontaltumor, welcher keine Verdrängung des umgebenden Gewebes verursacht hatte, auf den Balken übergriff und die vordersten Abschnitte des Corpus striatum in ihrem medialen Teil mit dem Septum pellucidum infiltrierte. Schliesslich betrifft die Beobachtung, welche van der Scheer und Stuurman (27) im vorigen Jahre beschrieben haben, ebenfalls einen Frontaltumor, welcher an der rechten Seite einen wichtigen Teil des Corpus striatum einnahm, an der linken Seite jedoch nur den Kopf des Nucleus caudatus teilweise zerstört hatte. Aus dieser Zeichnung II geht hervor, dass diese vier Fälle darin miteinander übereinstimmen, dass die mehr nach hinten — also thalamuswärts — gelegenen Partien des Corpus striatum freigeblieben sind. Man sieht weiter, dass überall der Kopf des Nucleus caudatus in dem Herde sitzt und dass die wichtigste Läsion des Corpus striatum in meinem Fall eben beiderseits in diesem Teil des Nucleus caudatus gelegen ist. Dieses bestätigt die Schlussfolgerung, welche van der Scheer und Stuurman in ihrer Arbeit gezogen haben, nämlich diese, dass in den Fällen doppelseitiger Striatumherde, welche bleibende cerebrale Blasenstörungen gezeigt haben, niemals der Kopf des Nucleus caudatus intakt geblieben ist.

Die Lage dieser Herde führt von selbst zu der Auffassung, dass das Corpus striatum etwas mit der Blasenfunktion zu tun hat. Ich möchte dieses jedoch in anderer Weise beleuchten, als bis jetzt geschehen ist, und sagen, dass der Nucleus caudatus und zwar der frontalwärts gelegene Teil des Kopfes etwas mit der Blasenfunktion zu schaffen hat. Diese kleine Änderung in der Schlussfolgerung hat eminente Vorteile. Denn wir umgehen dadurch die Schwierigkeit, welche ich oben schon betont habe und durch die es jedem Kliniker schwer fällt, in das Corpus striatum ein Zentrum für viszerale Funktionen zu verlegen. Das ist der Umstand, dass bei der Wilsonschen Krankheit, in welcher das Corpus striatum so erheblich lädiert ist, die sympathischen Störungen nur eine so unbedeutende Rolle spielen. Denn Wilson sagt mit Nachdruck, dass der Nucleus caudatus in seinen Fällen zwar etwas atrophisch, aber sonst nicht nennenswert beschädigt war. Die groben Läsionen liegen lateral im Nucleus lentiformis. Auch in dem Falle Wilsonscher Krankheit, welchen Stöcker (28, 29) vor kurzer Zeit veröffentlicht hat, lag die eigentliche krankhafte Veränderung im Nucleus lentiformis, war der Nucleus caudatus nur etwas atrophisch und fehlten Blasenstörungen. Die Beobachtung Antons (1), welche zu den Vorläufern der Wilsonschen Krankheit gehört, in welcher auch dieselben typischen motorischen

Störungen vorhanden waren, während die Blasen- und Analfunktion unbeschädigt war, zeigte ebenfalls nur tiefe Veränderungen in den Nuclei lentiformes, während die Nuclei caudati intakt waren.

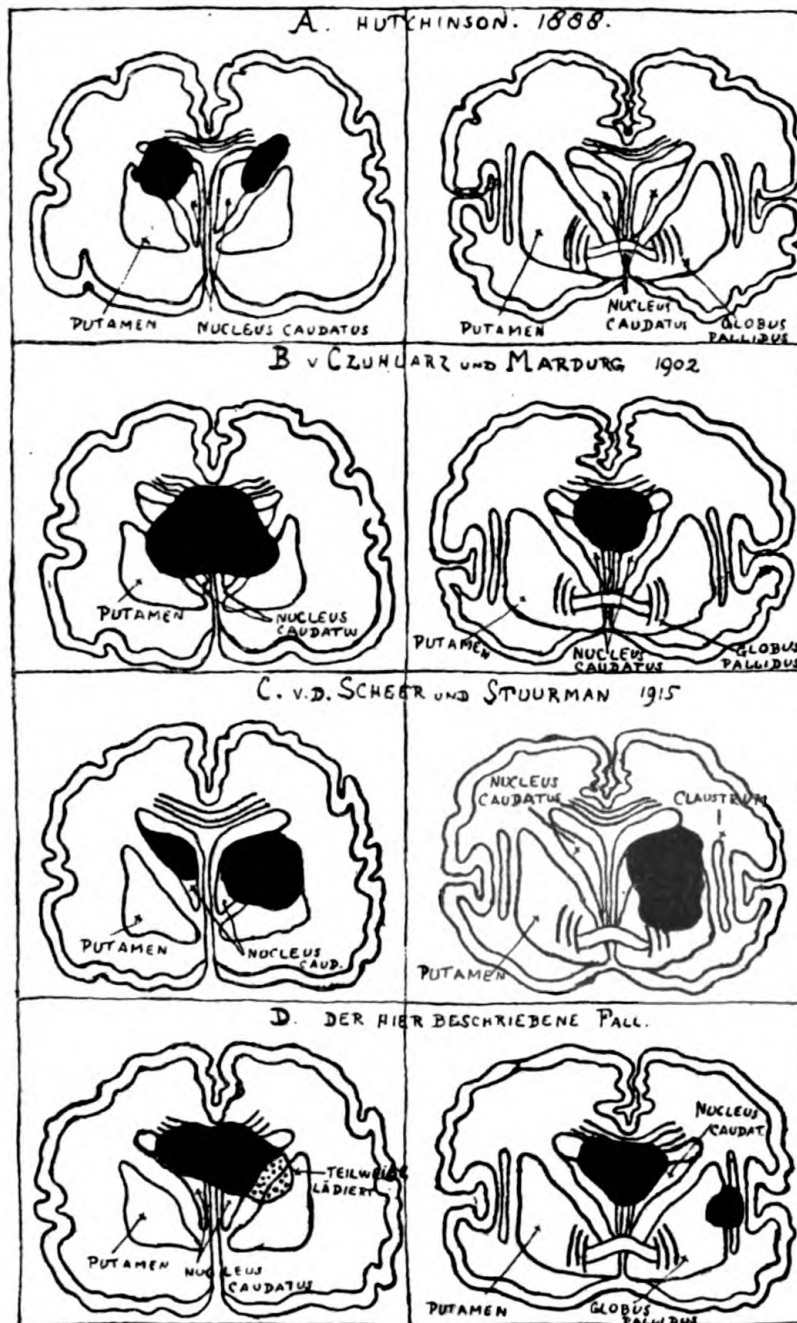


Fig. 2.

Die Lage und Grösse der Herde im vorderen und mittleren Drittel des Corpus striatum in Fällen, welche cerebrale Blasenstörungen gezeigt haben.

In den beiden Fällen von Pseudobulbärparalyse, welche Cécile Vogt (32) für das Aufstellen ihres Striatumsyndroms benutzt hat, wird über die Blasen- und Rektalfunktion nichts mitgeteilt. In dem Fall, welchen sie mit Oppenheim (24) beschrieben hat, war der Nucleus lentiformis und caudatus atrophiert. Der eigentliche Destruktionsprozess, von welchem der „Etat marbré“ den Endzustand darstellt, fand sich nur in einem beschränkten Teil des Nucleus caudatus, nur in der laterodorsalen Partie desselben. Und in dem zweiten Fall, welchen sie mit Freund (8) veröffentlicht hat, war die Läsion des Nucleus caudatus schon weniger intensiv und überherrschte die Veränderung im Putamen das anatomische Bild. Nehmen wir an, dass in den Krankengeschichten nichts über die Blasenfunktion mitgeteilt wurde, weil diese normal war, so können diese Vogtschen Präparate doch nicht als Argument gegen meine oben dargelegte Auffassung angeführt werden. Denn dass der Nucleus caudatus atrophisch wird und Fasern verliert bei derartig ausgebreiteten Zerstörungen im Nucleus lentiformis, ist verständlich, weil massenhafte assoziative Verbindungen zwischen diesen beiden Partien des Corpus striatum vorhanden sind.

Ich ziehe aus den hier erwähnten Tatsachen die Schlussfolgerung, dass sich im Corpus striatum eine Funktionsverteilung vorfindet in dem Sinne, dass im lateroventralen Teil, also im Putamen und vielleicht auch im Globus pallidus ein Einfluss auf den regelmässigen automatischen Ablauf der höheren Reflexbewegungen, welche die somatischen quergestreiften Muskeln betreffen, ausgeübt wird, und im mediodorsalen Teil — also im Nucleus caudatus — auf den regelmässigen automatischen Ablauf der höheren Reflexbewegungen, welche auf die viszerale glatten Muskeln Bezug haben.

Denn die hier gegebenen Auseinandersetzungen treffen nicht nur für den Blasenreflex, sondern auch für die Defäkationsreflexe zu. Und nicht nur für diese, sondern auch für die Gefässreflexe. Bekanntlich kommt es dann und wann bei cerebralen Hemiplegien vor, dass sympathische Störungen auftreten. Vielfach führen die Autoren diese auf die Mitläsion der Capsula interna zurück. Parhon und Goldstein (26) haben diese Frage in eingehender Weise besprochen, die verschiedenen anatomisch kontrollierten Fälle miteinander verglichen und sind zu der Schlussfolgerung gekommen, dass das Corpus striatum und zumal der Nucleus caudatus Zentren für die Vasomotoren besitzen müssen. Unter den klinisch-anatomischen Untersuchungen weist zumal diejenige, welche Kaiser (15) veröffentlicht hat, darauf hin, dass der Nucleus caudatus etwas mit vasomotorischen Funktionen zu schaffen hat. Es darf eigentlich nicht verwundern, dass die klinisch-anatomische

Untersuchung lehrt, dass der Nucleus caudatus beim Menschen sympathische Funktionen besitzt.<sup>1)</sup> Denn das Experiment hat schon vor vielen Jahren gelehrt, dass bei den Säugetieren ein analoges Verhältnis vorliegt. Nachdem Ott und Richet vorgegangen waren und experimentell bewiesen hatten, dass im Corpus striatum ein Wärmecentrum liegen muss, haben mehrere Untersuchungen diese Tatsache bestätigt und nach der Richtung hin erweitern können, dass diese Zentren im medialen Teil des Corpus striatum, also im Nucleus caudatus liegen müssen (Aronsohn und Sachs [2], Girard [9, 10], Baginsky und Lehmann [3], Ito [14]). Und Pagano (25) ist sogar weiter gegangen und kam an der Hand seiner experimentellen Untersuchungen zu der Überzeugung, dass nicht nur die vasomotorischen Reflexe, sondern auch diejenigen für die Mastdarmfunktionen und sämtliche anderen sympathischen Reflexe im Nucleus caudatus lokalisiert sein müssen.

Dieser kurze Einblick in die Resultate der experimentellen Physiologie genüge, um zu zeigen, dass die oben verteidigte Auffassung, dass dem mediodorsalen Teil des Corpus striatum motorische Einflüsse auf die glatte Muskulatur zugeschrieben werden müssen, physiologisch ziemlich gut begründet ist.

Die Theorie, dass sich im Corpus striatum eine Funktionslokalisierung vorfindet in dem Sinne, dass im Nucleus lentiformis ein Einfluss auf die höheren Reflexbewegungen der quergestreiften Muskulatur und im Nucleus caudatus auf diejenigen der glatten Muskulatur ausgeübt wird, wirft Licht auf eine andere Tatsache, welche bis jetzt unerklärt war. Das ist diese, dass beim Hinaufsteigen in der Säugetierreihe das Verhältnis in der Grösse der beiden Abschnitte des Corpus striatum sich ändert. Bei der Maus, dem Kaninchen, der Katze, dem Hund ist der Nucleus caudatus relativ viel grösser als bei den höch-

1) Anmerkung während der Korrektur. Als ich diese Arbeit schon abgeschlossen hatte, kam mir eine Publikation von Mills unter die Augen (*Muscle Tonicity, Emotional Expression, and the Cerebral Tonetic Apparatus. Neurologisches Zentralblatt* 1914), welche für die hier gestellte Frage von grosser Bedeutung ist. Dieser Untersucher beschrieb einen Fall, welcher nebst hochgradigen Spasmen in den Extremitäten und in der Kopfmuskulatur, zahlreiche sympathische Störungen gezeigt hatte (auch Blasen- und Rektumstörungen). Anatomisch waren die beiden Nuclei caudati und lentiformes lädiert. Mills macht darauf aufmerksam, dass seine Beobachtung Andeutungen gibt, dass ein Caudatussyndrom und ein Lentikulärsyndrom unterschieden werden können. Im ersteren spielen dann zumal die Störungen im cortico-autonomischen System eine Rolle.

Es stellt sich also heraus, dass Mills schon früher eine derartige Lokalisation innerhalb des Corpus striatum, wie hier verteidigt wurde, vermutet hat.



sten Säugetieren. Er macht einen grösseren Abschnitt des ganzen Corpus striatum aus. Erst bei den Primaten und zumal beim Menschen bekommt der Nucleus lentiformis — sowohl das Putamen als der Globus pallidus — sein grosses Wachstum. Relativ wächst der Nucleus caudatus weniger als der Nucleus lentiformis. In der oben verteidigten Theorie ist dieses verständlich. Denn die höhere Entwicklung und feinere Differenzierung der Muskelapparate für die Extremitäten und für die Mimik beginnt auch ebenfalls erst bei den Primaten und hat ihren höchsten Grad beim Menschen erreicht. Bei dem letzteren lässt auch die Ausbildung der Sprache einen grösseren Reichtum von Fasern für die höchsten Reflexbewegungen im Nucleus lentiformis erwarten. Für das sympathische System braucht eine derartige quantitative Differenz in der Phylogenese nicht angenommen zu werden, was sich auch in dem geringeren Wachstum des Nucleus caudatus kundgibt.

Wie man sich nun die näheren Verhältnisse in diesen Reflexzentren anatomisch denken muss und welche Konsequenzen sich daraus für die Faseranatomie ergeben, darüber möchte ich mich jetzt nicht äussern. Ebenso wenig über die Fragen, ob die histologischen Differenzen, welche Kölliker (16) zwischen den verschiedenen Abschnitten des Corpus striatum nachgewiesen hat, genügen, um eine derartige Differenz in der Funktion zu erklären und ob diese Schlussfolgerung auch für die Cauda Nuclei caudati zutreffen darf. Hauptsache für mich war, darauf hinzuweisen, dass das Corpus striatum in funktioneller Beziehung nicht ohne weiteres als eine einheitliche Masse betrachtet werden darf und dass in den Theorien, welche von klinisch-anatomischer Seite im letzten Jahrzehnt über die Funktion des Corpus striatum aufgestellt worden sind, zu Unrecht dem sympathischen System kein Platz eingeräumt ist. Weiter, dass diese Abschnitte für die Beeinflussung der glatten Muskulatur mehr medialwärts in der Nähe des Ventrikels, bei den Säugetieren also im Nucleus caudatus, liegen müssen.

#### Zusammenfassung.

In dieser Arbeit wurde ein Fall von Tumor cerebri beschrieben, welcher längere Zeit hindurch klinisch beobachtet worden war und anatomisch kontrolliert wurde. Die wichtigste Erscheinung war das Auftreten cerebraler Blasenstörungen. Es wurde an der Hand der Literatur betont, dass diese Blasenstörungen die Folge der doppelseitigen Läsion des Corpus striatum sein müssten und zwar des Nucleus caudatus. Es wurde weiter die Auffassung verteidigt, dass das Corpus striatum in funktioneller Beziehung nicht als eine einheitliche

Masse betrachtet werden darf, sondern dass eine gewisse Lokalisation darin angenommen werden muss. Diese Funktionsverteilung besteht dann in dem Sinne, dass im Nucleus lentiformis eine Beeinflussung der höheren reflektorischen Bewegungen der quergestreiften Muskulatur und im Nucleus caudatus der glatten Muskulatur stattfindet. Es ist darum nötig, dass man beim Studium der Fasernanatomie und bei der topischen Diagnostik am Krankenbett die auch in der Physiologie hinreichend sicher festgestellte Tatsache berücksichtigt, dass im Nucleus caudatus sympathische Funktionen gesucht werden müssen.

### Literatur.

1. Anton, G., Über die Beteiligung der grossen basalen Gehirnganglien bei Bewegungsstörungen und insbesondere bei Chorea. *Jahrbücher für Psychiatrie*. Bd. 14, 1896.
2. Aronsohn, E., und Sachs, J., Die Beziehungen des Gehirns zur Körperwärme und zum Fieber. *Pflügers Archiv für die gesamte Physiologie*. Bd. 37, 1885.
3. Baginsky, A., und Lehmann, C., Zur Funktion des Corpus striatum (Nucleus caudatus). *Virchows Archiv*, Bd. 106, 1886.
4. v. Czyhlarz, E., und Marburg, O., Über cerebrale Blasenstörungen. *Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie*. 1901.
5. Dieselben, Weitere Bemerkungen zur Frage der cerebralen Blasenstörungen, zugleich ein Beitrag zur Diagnostik der Balkengeschwülste. *Wiener klinische Wochenschrift*. 1902.
6. Dana, C. L., The Functions of the corpora striata, with a suggestion as to a clinical Method of studying them. *The Journal of Nervous and Mental Disease*. 1908, volume 35.
7. Elinger, L., Vorlesungen über den Bau der nervösen Zentralorgane. 1911.
8. Freund, C. S., und Vogt, C., Ein neuer Fall von *État marbré* des Corpus striatum. *Journal für Psychologie und Neurologie* (Brodmann). Bd. 18, Ergänzungsheft 4, 1911.
9. Girard, H., Contribution à l'étude de l'influence du cerveau sur la chaleur animale et sur la fièvre. *Archives de Physiologie normale et pathologique*. 1886.
10. Derselbe, Deuxième contribution à l'étude de l'influence du cerveau sur la chaleur animale et sur la fièvre. *Archives de Physiologie normale et pathologique*. 1888.
11. Higier, H., Zur Klinik familiärer Formen der Wilsonschen Lenticulardegeneration und der Westphal-Strümpellschen Pseudosklerose. *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*. Bd. 23, 1914.
12. Homburger, A., Über Incontinentia vesicae und Lähmungserscheinungen an den Extremitäten bei Erweichungsherden in den subcortikalen Ganglien. *Neurologisches Zentralblatt*. 1903.
13. Hutchinson, J., A case in which paralysis of the sphincters and incontinence of urine were, together with torpid intellect, the chief symptoms of symmetrical disease of the corpora striata. *Brain* 1888, vol. X.
14. Ito, H., Über den Ort der Wärmebildung nach Gehirnstich. *Zeitschrift für Biologie*. 1899.

15. Kaiser, Über eine halbseitige vasomotorische Störung cerebralen Ursprungs. *Neurologisches Zentralblatt* 1895.
16. Kölliker, A., *Handbuch der Gewebelehre*. 1896.
17. Marburg, O., Zur Frage der cerebralen Blasenstörungen. *Neurologisches Zentralblatt*. 1904, S. 781.
18. Mills, C. K., and Spiller, W. G., The symptomatology of lesions of the lenticular zone with some discussion of the pathology of Aphasia. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, volume 39, 1907.
19. Mingazini, G., Sulla sintomatologia delle lesioni del nucleo lenticolare. *Rivista sperimentale di Freniatria e Medicina legale delle alienazioni mentali*. 1901, Volume XXVII. 1902, Volume XXVIII.
20. Derselbe, Das Linsenkernsyndrom. *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie (Alzheimer-Lewandowsky)*. Bd. 8, 1912.
21. Minkowski, M., Über cerebrale Blasenstörungen. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, B1. 33, 1907.
22. v. Monakow, C., *Gehirnpathologie*, 1905.
23. Müller, E., Über das Verhalten der Blasentätigkeit bei cerebraler Hemiplegie. *Neurol. Zentralblatt* 1905.
24. Oppenheim, H., und Vogt, Cécile, Wesen und Lokalisation der kongenitalen und infantilen Pseudobulbärparalyse. *Journal für Psychologie und Neurologie (Brodmann)*. Bd. 18, Ergänzungsheft, 1911.
25. Pagano, G., Le funzioni del nucleo caudato. Contributo alla psicofisiologia delle emozioni e all'innervazione centrale degli organi genitali. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*. Vol. XI, 1906.
26. Parhon, C., et Goldstein, M., Contributions à l'étude du rôle du cerveau dans l'innervation des Organes de la vie végétative à propos de deux cas d'Hémiplégie. *Revue neurologique* 1902.
27. van der Scheer, W. M., und Stuurman, F. J., Beitrag zur Kenntnis der Pathologie des Corpus striatum nebst Bemerkungen über die extrapyramidalen Bewegungsstörungen. *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*. Bd. 30, 1915.
28. Stöcker, W., Ein Fall von fortschreitender Lentikulardegeneration. *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*. B1. 15, 1913.
29. Derselbe, Anatomischer Befund bei einem Fall von Wilsonscher Krankheit (progressive Lentikulardegeneration). *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*. B1. 25, 1914.
30. Grainger Stewart, T., A Note upon two important points in the localisation of tumours of the frontal region of the Brain. *Review of Neurology and Psychiatry*. Volume IV, 1906.
31. Derselbe, The diagnosis and localisation of Tumours of the frontal regions of the Brain. *Lancet* 1906.
32. Vogt, Cécile, Quelques considérations générales à propos du syndrome du corps strié. *Journal für Psychologie und Neurologie (Brodmann)*. Bd. 18, Ergänzungsheft 4, 1911.
33. Wilson S. A. Kinnier, Progressive lenticular degeneration: a familial nervous disease associated with cirrhosis of the liver. *Brain*, Part. IV, vol. 34, 1912.
34. Derselbe, Progressive lentikulare Degeneration und ihr Zusammenhang mit dem Symptomenkomplex und der pathologischen Physiologie des Corpus striatum. *Handbuch der Neurologie (Lewandowsky)*, Bd. 5, 1914.

Aus der medizinischen Universitätsklinik zu Rostock (Direktor Prof.  
Martius).

## Zur Diagnose der Rückenmarkskompression.

Von

Privatdozent Dr. Queckenstedt,  
Oberarzt der Klinik.

In den zahlreichen Veröffentlichungen der letzten Jahre, die die Eigenschaften der Spinalflüssigkeit bei Kompressionserkrankungen des Rückenmarks betreffen, hat das mechanische Verhalten des Liquors verhältnismässig wenig Berücksichtigung gefunden. Insbesondere ist, soweit ich sehe, nirgends eines einfachen Versuches gedacht, der den direkten Nachweis der Raumverminderung an der Kompressionsstelle gestattet und damit den Charakter der Erkrankung ohne weiteres erkennen lässt:

Jede Raumbeschränkung im Wirbelkanal verengt im allgemeinen auch den Zwischenraum zwischen Dura und Rückenmark. Die Verengerung ist fast immer erheblich grösser, als der unmittelbaren räumlichen Wirkung des krankhaften Prozesses entspricht, da sich in dessen Bereich regelmässig eine Anschwellung des Rückenmarks einzustellen pflegt. Längst ehe von einer eigentlichen Kompression die Rede ist, kommt es zu einem Ödem des Organs und seiner Umhüllung, das im allgemeinen als Stauungsödem angesehen, wenn auch nicht restlos als solches erklärt ist. Ihm entspricht ein „Ödem des Liquors“, d. h. eine isolierte Vermehrung des Eiweissgehaltes (ohne Zellvermehrung), die die wesentliche, charakteristische Veränderung der Spinalflüssigkeit bei Kompressionserkrankungen darstellt. Die spindelförmige Anschwellung des Rückenmarks ist, wie man sich besonders bei Operationen überzeugen kann, schon bei mässiger Verkleinerung der Duralichtung oft so stark ausgesprochen, dass sie den Subarachnoidalraum prall ausfüllt, wie etwa eine Tamponkanüle die Trachea. Findet ein solcher Abschluss weit unten statt, so gesellen sich zur Eiweissvermehrung im Liquor die oft beschriebenen Symptome intensiver Gelbfärbung und totaler Gerinnung, Erscheinungen, die durch ihre Auffälligkeit diese Spezialfälle zuerst haben allgemeiner bekannt werden

lassen, aber ebenso wie die dann gelegentlich auftretende Zellvermehrung für das Wesen der zugrunde liegenden Veränderungen mehr von nebensächlicher Bedeutung sind.

Überall, wo so das Duralrohr verlegt ist, kann selbstverständlich ein Austausch der Lumbalflüssigkeit zwischen den beiden dadurch entstehenden Räumen nicht stattfinden. Aber auch bei geringerer Ausbildung des geschilderten Zustandes muss die verengte Passage jeder Bewegung des Liquors erhöhte Widerstände entgegensetzen. Tritt also oberhalb der Kompressionsstelle eine Drucksteigerung auf, so wird, je nach dem Grade der Absperrung, die Flüssigkeit entweder überhaupt nicht oder mit verminderter Geschwindigkeit kaudalwärts ausweichen. Eine solche Drucksteigerung lässt sich nun durch rasches Umfassen des Halses an beiden oder auch nur einer Seite in einfacher Weise bewerkstelligen. Durch die Blutüberfüllung des Gehirns wird der Raum für den Liquor von innen, durch ausgleichenden Blutabfluss über die oberen venösen Wirbelgeflechte vielleicht auch noch von aussen verringert und damit eine Drucksteigerung erzeugt, die sich normalerweise mit grosser Geschwindigkeit nach unten fortpflanzt und bei eingeführter Lumbalnadel im Steigrohr zum Ausdruck kommt. Der Beginn des Flüssigkeitsanstieges im Steigrohr folgt auf die Halsumschnürung fast momentan, nach weniger als einer Sekunde, und die Flüssigkeit steigt sehr schnell, stossartig, bis zu einem vorläufigen Maximum; man bekommt bald eine Vorstellung von den normalen Zeiten, wenn man den Versuch einige Male ausführt. Bei Kompressionserkrankungen ist sowohl der Anstieg selbst verlangsamt, wie vor allem sein Beginn verzögert; häufig muss sehr stark gestaut werden, um ihn überhaupt zu erzielen; umgekehrt sinkt dann beim Weglassen der Halsumschnürung der Druck abnorm langsam oder gar nicht ab.

Damit alle diese Erscheinungen am Steigrohr richtig abgelesen werden können, darf natürlich im unteren Abschnitt des Subduralraumes selbst, einschliesslich der Lumbalnadel, kein Hemmnis für einen Druckausgleich vorhanden sein. Man muss sich jedesmal davon überzeugen, ob dies der Fall ist. Es ist meist schon daran zu erkennen, dass die (oft sehr ausgiebigen) Atemschwankungen der Atmung prompt folgen, vor allem aber, dass Pressen und Husten den Druck sofort und rasch steigert. Der Unterschied zwischen der Wirkung des Pressversuches und dem Erfolg der Kopfstauung ist dann sehr auffällig, während er unter normalen Verhältnissen für die direkte Beobachtung gering erscheint.

Einen vollständigen, gänzlich undurchgängigen Abschluss des Duralkanals fanden wir durch den Stauversuch am häufigsten dort.

wo die Querschnittsläsion durch eine Wirbelerkrankung verursacht war. Es mag dies daher rühren, dass gerade bei Wirbelerkrankungen der Krankheitsprozess selbst an der Raumbeschränkung besonders stark mitwirkt und ferner durch Verlegung der abführenden Intervertebralenvenen die Voraussetzungen für gröbere Zirkulationsstörungen und damit ein starkes Ödem des Rückenmarks am ehesten gegeben sind. Folgende Krankengeschichte diene als Beispiel:

D., Spediteursfrau, 35 Jahre alt.

August 1910 und Januar 1911 vorübergehend je einige Wochen lang bei Gehen und Arbeiten Schmerzen rechts in der Hüfte, im Gesäss, im oberen Teil des Oberschenkels aussen. Seit Februar 1911 die gleichen Schmerzen entsprechend links, unter gelegentlichem Nachlassen rechts, ferner Stuhlverstopfung. Gegen Ende August 1911 innerhalb weniger Tage rasch zunehmende Schwäche im ganzen linken Bein und im rechten Fussgelenk, vorübergehende Harnverhaltung und Unfähigkeit, dünnen Stuhl zu halten. Bei der Aufnahme ausserdem Klagen über Schmerzen des ganzen linken Beins entlang und Schmerzen in der rechten Hüfte.

Befund am 12. IX. 1911.

Mittelgrosse, gut genährte Frau. Brust- und Bauchorgane, insbesondere Lungen, frei. Kein Fieber. Wassermannsche Reaktion des Blutes negativ.

Wirbelsäule vom mittleren Brustteil bis zum Kreuzbein etwas nach rechts ausgebogen und beim Bücken steif gehalten. Weder Klopf- noch Stauchschmerz. An Grenze von Brust- und Lendenwirbelsäule leichtes Ödem der Haut, rechts neben letztem Brust- und erstem Lendendorn flache Schwellung; Druck darauf lokal wenig empfindlich, löst ausstrahlende Schmerzen im Gesäss, besonders links aus.

Leichte Incontinentia alvi et urinae.

Spitzfussstellung beiderseits. Knöchel- und Zehengelenke rechts völlig bewegungslos; in Knie- und Hüftgelenken alle Bewegungen hochgradig herabgesetzt und ataktisch.

Links völlige Lähmung bis auf minimale Streckung in der Hüfte, schwächste, effektlose Kontraktion in Oberschenkelbeugern und -streckern.

Hypotonie der Beinmuskeln; Umfang links kleiner als rechts, besonders im Oberschenkel. In der Muskulatur beider Ober- und Unterschenkel allgemeine mässige, in den kleinen Fussmuskeln hochgradige Herabsetzung der direkten und indirekten Erregbarkeit (links mehr als rechts), in Adduktorengruppe und Kniebeugern beiderseits geringe, in der Peroneusgruppe ausgesprochene partielle Entartungsreaktion mit träger Zuckung, links stärker als rechts.

Knireflexe gleich, schwach. Achillessehnenreflexe klonisch gesteigert, rechts mehr. Fusssohlenreflexe fehlen, kein Babinski.

Wirkung der untersten Rückenstrecker abgeschwächt. Bauchdeckenmuskeln gut. Bauchdeckenreflexe vorhanden, beiderseits gleich.

Hochgradige Schädigung aller Empfindungsqualitäten vom Versorgungsgebiet der vierten Lumbalwurzel kaudalwärts, links zunehmend geringere auch noch bis hinauf zu L. 2. Unterhalb von L. 5 Druck- und Schmerzempfindung beiderseits fast aufgehoben.

Das Röntgenbild zeigte den ersten Lendenwirbelkörper in seiner rechten Hälfte zerstört und durch einen diffusen, wolkigen, die Wirbelgrenzen rechts überschreitenden Schatten ersetzt.

Die Lumbalpunktion am 18. IX. ergab:

Druck = 0 cm (im Sitzen 6 cm), Atemschwankungen bis 3 cm. Bei Pressen Anstieg bis 15 cm. Bei fester Halskompression noch nach 30 Sekunden keine Drucksteigerung.

Liquor hell, zitronengelb, enthält einige Erythrocyten, 3 Lymphocyten im cmm. Nonne-Apeltische Reaktion: Starke Trübung. Eiweissgehalt nach Nissl  $6 \times 20 = 120$  Strich.

Die Operation am 27. IX. ergab einen Echinococcus des ersten Lendenwirbels mit vielen kleinen Tochterblasen, bei intakter Dura. Die Patientin ging zwei Monate später an einer Streptokokkeninfektion von der Operationswunde aus zugrunde.

Ein ganz analoges Verhalten ergab die Lumbalpunktion bei einem 62jährigen Mann mit totaler Paraplegie usw. infolge Karies des achten Brustwirbels: Der Druck von 7,5 cm (mit Atemschwankungen von 2 cm) zeigte hier noch nach einer Minute Kopfstauung keine Veränderung, während er bei Pressen sofort auf 14,5 cm in die Höhe ging; der leicht gelbgrüne Liquor wies etwa 350 Erythrocyten, 3 Lymphocyten im Kubikmillimeter, einen Eiweissgehalt von  $5 \times 10 = 50$  Strich nach Nissl und dementsprechend starke Trübung bei der Globulinreaktion auf; Wassermannsche Reaktion negativ.

Im Gegensatz zu dem völligen Abschluss des Durakanals bei den eben geschilderten Wirbelerkrankungen fanden wir in allen beobachteten Fällen, wo die Querschnittsläsion durch Tumoren in der Rückgrathöhle bedingt war, nur eine Verzögerung der Liquorverschiebung, die allerdings manchmal einen sehr hohen Grad erreichte, wie z. B. bei folgendem Kranken mit Geschwulst im Bereich des Rückenmarkendes:

S., Arbeiter, 60 Jahre alt.

Seit 1908 verminderte Kontinenz von Urin und Stuhl, Schmerzen und Lahmheit in Kreuz und Beinen. „Schlafen“ in den Kniekehlen, besonders rechts, Abnahme der Intelligenz.

Befund Ende Januar 1912:

Leidlicher Ernährungszustand, auffallend runder, grosser (60 cm) Schädel. Recht erhebliche Demenz.

Ausgesprochene Arteriosklerose, Herz nach links verbreitert. Mangelhafte Verschieblichkeit der Lungengrenze.

Wirbelsäule wird im Lendenteil etwas steif gehalten.

Gang spastisch. Bei passiven Bewegungen keine deutlichen Spasmen.

Kniereflexe erhöht, links mehr als rechts. Achillessehnenreflexe fehlen, links paradoxe Dorsalflexion. Kein Babinski.

Muskulatur der Beine, besonders Waden, verdünnt, rechts mehr als links.

Kniehackenversuch beiderseits zielsicher.

Kremaster- und Bauchdeckenreflexe erhalten.

Sensibilitätsprüfung wegen Demenz sehr erschwert: Bewegungsempfindung in den Grosszehengrundgelenken unsicher. Romberg positiv. Größere Störungen der Oberflächensensibilität auch an Damm und Füssen sicher nicht vorhanden.

Urinträufeln und unfreiwilliger Abgang von Blähungen.

Patient verliess bald die Klinik und suchte sie erst am 13. II. 1913 wieder auf. Nach Aussage der Ehefrau war er immer blöder geworden; infolge zunehmender Lähmung sei er oft hingefallen.

Patient kann weder stehen noch gehen, fällt mit steifen Beinen nach hinten. Bewegungen in allen Gelenken der Beine jedoch möglich. Deutliche Spasmen, distal zunehmend.

Reflexe wie früher.

Waden dünn und schlaff. Peroneusgruppe rechts abgeflacht.

Fibrilläre Zuckungen in allen Unterschenkel-, nicht in den Oberschenkelmuskeln.

Incontinentia alvi et urinae.

Stärkste Demenz (arteriosklerotischer Natur?).

Die drei vorgenommenen Lumbalpunktionen ergaben Folgendes:

6. II. 1912.

Druck 10 cm. Bei Halskompression sehr langsames Steigen bis 30 cm, nach Freilassen ausserordentlich langsames Absinken.

Liquor zitronengelb, zeigt zarte Gerinnselbildung, keine Zellvermehrung, 120 Strich Eiweiss nach Nissl, stärkste flockige Trübung bei Globulinreaktion, negative Wassermannsche Reaktion.

4. III. 1912.

Druck 14 cm, nach Ablassen von 4 ccm 12,5 cm. Starke Atemschwankungen bis zu 10 cm! Bei Halsumfassen erst nach mehreren Sekunden langsamer Anstieg bis 22 cm Druck, noch 8 Minuten nach Weglassen der Stauung 19 cm. Nach Ablassen von Liquor und Wiederholung des Versuchs das gleiche Ergebnis. Liquor erstarrt in kurzer Zeit. Zystologischer und chemischer Befund, abgesehen von noch stärkerem Eiweissgehalt (200 Strich nach Nissl), wie früher.

25. III. 1913.

Druck 8 cm, starke Atemschwankungen, rascher Anstieg bei Husten. Bei Jugularkompression nach langer Latenzzeit langsamer schubweiser Anstieg bis 17 cm, kein Zurückgehen. Nach Ablassen bis zum Druck von — 3 cm und neuerlicher Halsstauung Anstieg von — 3 auf 12 cm in 5 Sekunden, auf 17 cm in 15 Sekunden, kein Zurückgehen. Beim dritten Versuch Zeit zwischen Halskompression und Beginn des Druckanstiegs 4 Sekunden, sonst analoges Verhalten. Liquor grüngelb, nicht gerinnend, geringerer Eiweissgehalt (36 Strich nach Nissl) als früher, sonst im wesentlichen dasselbe Verhalten.

Patient ging schliesslich unter zunehmender Cystitis und septischen Erscheinungen zugrunde. Die Sektion ergab den vermuteten Tumor (sarkomatöses Angiom), der den Conus medullaris, über den er noch kaudalwärts herausragte, von vorn komprimierte und einen Teil der Kaudalwurzeln umschlossen, bezw. zerstört hatte. Ausserdem starke Atrophie des



Hirns, besonders im Stirn- und Schläfenlappen, (Mikroskopische Untersuchung steht noch aus.)

Es ist klar, dass bei dem eben geschilderten Krankheitsfalle der Abschluss des Durakanals praktisch ebenfalls ein vollständiger war. Wenn auch schliesslich ein künstlich erhöhter Druck den Liquor aus dem oberen Teile des Subarachnoidalraumes in den unteren zu pressen vermochte, so kommen eben Druckdifferenzen von solcher Stärke und Dauer zwischen den beiden Abschnitten normalerweise nicht vor. Vielmehr dürfte schon bei viel geringerer Erschwerung der Liquorverschiebung häufig kaum mehr als ein kapillarer Spalt zwischen Rückenmark und Dura anzunehmen sein; man braucht sich nur zu vergegenwärtigen, wie wenig Widerstand ein verhältnismässig so dünnes und dabei langes Rohr wie die Lumbalnadel dem Druckausgleich entgegensetzt. So erklärt es sich, dass recht schwere Funktionsstörungen vorhanden sein können, die etwa denen bei der oben geschilderten Echinokokkenerkrankung mit absoluter Abdichtung des Duralrohres mindestens gleichkommen, ohne dass das Symptom in mehr als mässiger Stärke ausgeprägt ist; eine Proportionalität besteht hier keineswegs. Handelt es sich um Erkrankungen im Gebiet des Halsmarkes, so spielt vielleicht noch ein anderes Moment mit. Es ist daran zu denken, dass bei so hohem Sitz der Kompression das infolge der Halsstauung über Nebenwege abfliessende Blut die venösen Wirbelplexus auch noch unterhalb der Kompressionsstelle überfüllt und dort durch Wirkung auf die Dura von aussen den Liquordruck steigert; so könnte ein Übertritt von Spinalflüssigkeit nach unten vorgetäuscht werden, wo in Wahrheit eine vollkommene Absperrung besteht. Die grundsätzliche Verwertbarkeit des Versuchs wird dadurch nicht beeinträchtigt. Wie die Erfahrung lehrt, tritt diese Art Drucksteigerung, wenn überhaupt, so jedenfalls nicht momentan, sondern allmählich ein; es bleibt also erkennbar, dass der Weg für den Liquor mindestens nicht völlig frei ist, was folgende Krankengeschichten belegen mögen:

L., Häusler, 66 Jahre alt.

Seit November 1910 hinter dem linken Ohr bis zur Schulter dauernde, ruckweis verstärkte Schmerzen, später Taubheitsgefühl. Seit Anfang 1912 Schwäche im linken Bein, Hitzegefühl im rechten, Taubheit in der linken Hand und bald darauf zunehmende Lähmung des linken Beines und Armes. Im Juli 1912 wurde folgender, etwa seit März unverändert bestehender Zustand festgestellt:

Gut genährter, gesund aussehender Mann. Sklerose der fühlbaren Schlagadern, Verbreiterung des Herzens nach links.

Gang links-spastisch. Spasmen in allen Gelenken des linken Beines

bei Herabsetzung der rohen Kraft. Patellarklonus, Fussklonus, Babinski links. Rechts Knie- und Achillessehnenreflex etwas erhöht.

Kremaster- und Bauchdeckenreflexe nicht deutlich.

Linker Arm hängt mit gestrecktem Ellenbogen (nicht in Hemiplegikerhaltung) völlig schlaff herab. Starke Versteifung der linken Schulter.

Triceps- und Bicepsreflex beiderseits gesteigert, links mehr als rechts.

Radiusperiostreflex links schwächer (!) als rechts.

Schulter- und Armmuskulatur links schlaff (!). Gleichmässige Verdünnung der Unterarm- und Handmuskeln ohne besondere Atrophie einzelner Gruppen. Stärkere, auffällige Verdünnung des M. biceps, triceps, lat. dorsi, deltoideus, rhomboideus. In den darauf geprüften Muskeln (M. trapezius, deltoideus, triceps, biceps) elektrisch keine nennenswerte Differenz der faradischen und galvanischen Erregbarkeit zwischen rechts und links, keine träge Zuckung. Keine fibrillären Zuckungen. Im linken Schultergelenk keine Bewegung möglich, im Ellbogen minimale Beugung; minimale Beugung der Finger und Dorsalflexion der Hand bei Intention des Faustmachens. Schulterhochziehen links schwächer als rechts.

Starkes Nachschleppen der Atmung links. Zwerchfellbewegung links nur einen Moment ansetzend, rechts ausgiebig spielend sichtbar.

Sensibilität:

Temperaturempfindung rechts bis zur zweiten Rippe, hinten bis zur Schultergräte und am Arm, am wenigsten an dessen Aussenseite, stark beeinträchtigt, Schmerzempfindung entsprechend in geringerem Grade gestört.

Mangelhafte Unterscheidung von Stecknadelkopf und -spitze an Beinen und Rumpf bis zum Schlüsselbein, an den Armen, ohne deutlichen Unterschied beiderseits.

Geringe, ebenfalls beiderseits etwa gleiche Verminderung der Berührungsempfindung an Rumpf und Arminnenseiten.

Bewegungsempfindung im linken Handgelenk fast aufgehoben, im Ellbogen hochgradig, in der Schulter noch deutlich gestört.

Im linken vorderen Halsdreieck Herabsetzung von Druck- und Berührungsempfindung.

Keine Blasen- und Mastdarmstörung.

Steifhaltung des Nackens, Kopf kann nicht gegen die Brust genommen werden. Bei passiver Rückwärtsbeugung Schmerzen im Nacken.

Röntgenbilder der Halswirbelsäule ohne krankhafte Abweichung.

Temperatur normal. Wassermannsche Reaktion im Blut negativ.

Die Lumbalpunktion ergab:

Druck 8 cm. Bei Halskompression ganz langsamer Anstieg bis 30 cm. Liquor leicht gelblich, klar.

Nonne-Apeltische Reaktion: Trübung. Eiweissgehalt nach Nissl 10 Strich. Zellgehalt: 3 im Kubikmillimeter. Wassermannsche Reaktion mit erhöhten Mengen (bis 4 ccm) negativ.

Diagnose:

Kompression des obersten Halsmarks im Gebiet des 3. Cervikalsegments durch Tumor von links her.

Die vorgeschlagene Operation lehnte Patient ab.

Bei einem anderen, infolge der Operation leider zugrunde gegangenen Kranken, wo die Diagnose auf Kompression des 4. bis

5. Halssegments von links vorn her gestellt war und sich ein mandelgrosses, extradurales, glatt ausschälbares Neurofibrom der linken 5. Cervikalwurzel fand, war durch die Lumbalpunktion Folgendes festgestellt worden: Druck 13,5 cm, bei Pressen sofort rasch ansteigend auf 24 cm. Bei Halskompression langsamer Anstieg bis 18 cm. Im Liquor: Nonne-Apeltische Reaktion stark positiv (flockige Trübung). Eiweissgehalt auf  $8 \times 10 = 80$  Strich nach Nissl erhöht, Zellvermehrung auf 40 im Kubikmillimeter, negative Wassermannsche Reaktion.

Ausser bei den angeführten haben wir noch bei mehreren anderen Kranken mit Kompressionserkrankungen das Symptom der erschwertten Liquorverschiebung feststellen können. Es kommt ihm ohne Frage die Bedeutung einer regelmässigen Begleiterscheinung und damit für die Diagnose ein gewisser Wert zu. Dieser wird um so grösser sein, je weniger andere Zeichen — wie etwa eine Wirbelerkrankung — die Kompression von vornherein beweisen; es wird somit besonders die Diagnose von Tumoren in willkommener Weise unterstützen, gelegentlich wohl auch für sie ausschlaggebend sein können. Demgemäss empfiehlt es sich, den Stauversuch grundsätzlich bei jeder Querschnittserkrankung anzustellen — wir führen ihn bei allen Lumbalpunktionen überhaupt aus —, weiterhin auch in jenen Fällen sich seiner zu bedienen, wo bestimmte charakteristische, aber isolierte Erscheinungen, wie etwa einseitige Wurzelschmerzen u. dergl., den Erfahrenen schon im Beginn der Erkrankung an eine Geschwulst denken lassen. Wie weit in solchem Frühstadium die Liquorverschiebung bereits gehemmt ist, darüber fehlen mir allerdings eigene Erfahrungen.

Es sei an dieser Stelle gleich bemerkt, dass unser Symptom nicht erlaubt extramedulläre Tumoren von intramedullären zu unterscheiden, wenigstens nicht immer. Intramedulläre Geschwülste können sich, auch in der Erzeugung von kollateralem Ödem, den extramedullären analog verhalten, wie uns, ausser Angaben in der Literatur, ein eigener Fall von Gliom des Lendenmarks gelehrt hat. Dagegen kommt es bei anderen Querschnittserkrankungen, Meningomyelitis u. dergl. erfahrungsgemäss im allgemeinen nicht zu einer stärkeren Rückenmarksschwellung. Theoretisch ist sie natürlich möglich: Wir selbst sahen einmal bei einer sehr chronisch verlaufenden, vorwiegend das Rückenmark betreffenden tuberkulösen Meningitis im Liquor eine ganz ungewöhnliche Steigerung des Eiweissgehaltes, die zu der nur mässigen Zellvermehrung in auffallendem Missverhältnis stand; die Sektion ergab entsprechend ein enormes Ödem der Pia, das in solchen Fällen

wohl als sekundär, im Wesen dem Stauungsödem verwandt, zu deuten ist. Immerhin sind das sicher Ausnahmen.

Zum Schluss mag darauf hingewiesen werden, dass der Stauversuch auch für die Orientierung bei Operationen gelegentlich gute Dienste leisten dürfte. Bei aller Sicherheit, die die Diagnose von Rückenmarkstumoren erreicht hat, kommt es ja bekanntlich noch oft genug vor, dass der vermutete Tumor nicht sofort gefunden wird, sei es weil die Höhendiagnose irrte oder von vornherein nur annähernd gestellt werden konnte. In solchen Fällen kann die auf Abklemmung der Halsvenen prompt oder verzögert bzw. gar nicht eintretende Anschwellung des Duralsackes erkennen helfen, ob man sich ober- oder unterhalb des Tumors befindet und dem Chirurgen einen Hinweis geben, wie er die Operation fortzusetzen hat.

# Röntgenbefunde bei Bettnässern. Weitere Beiträge zur Erblichkeit der Spina bifida.

Von

Stabsarzt **Dr. Jancke-Königsberg** i. Pr.

(Mit 12 Abbildungen.)

Seit ca. einem Jahr habe ich durch die Liebenswürdigkeit des hiesigen Garnisonarztes, Herrn Generaloberarzt Dr. Krause, und das freundliche Entgegenkommen zahlreicher Kollegen Gelegenheit gehabt, eine grössere Zahl von Bettnässern zu untersuchen. Die Verhältnisse brachten es mit sich, dass ich das Material grösstenteils nur vom radiographischen Standpunkt aus durchmustern konnte. Nur über die Vorgeschichte habe ich mir im grössten Teil der Fälle Notizen machen können. Was später aus den Leuten geworden ist, erfuhr ich aus äusseren Gründen nicht. Ich hatte deswegen zunächst nicht die Absicht, die Ergebnisse zu veröffentlichen; nachdem ich mich aber überzeugen musste, dass der Mehrzahl der Kollegen die Beziehungen zwischen Kreuzbeinanomalien und Bettnässern völlig unbekannt waren und ich darüber sogar allerlei Zweifel zu hören bekam — ein hier recht bekannter Kollege riet mir, mit meinen Diagnosen vorsichtiger zu sein, gab aber nach Demonstration der Platten zu, er habe nicht gewusst, dass man so etwas durch die Röntgenaufnahme feststellen könne —, glaube ich der Allgemeinheit doch zu nützen, wenn ich mein Material bekannt gebe.

Auf den Zusammenhang von Spina bifida und Enuresis nocturna wies zuerst 1910 Fuchs-Wien (1) hin, er prägte den Begriff der Myelodysplasie. Saenger (2) bestätigte die Angaben von Fuchs in einem Falle, er bringt eine sehr schöne Röntgenaufnahme. In der Folge berichteten Saalman (3) über Lendenwirbeldefekte bei Bettnässern, Graessner (4), Sippel (5), Werndorf (6) u. a. m., ich (7) publizierte eine Bettnässerfamilie von 4 Generationen, in der ich unter 4 untersuchten Mitgliedern 3 positive Röntgenbefunde feststellen konnte.

Nach meinen Aufzeichnungen habe ich im letzten Jahr 63 Bettnässer untersucht. Von diesen boten, um das Resultat gleich vorweg zu nehmen, 33 einen positiven Röntgenbefund. Die übrigen 30 be-

dürfen insofern einer Einteilung, als 13 von ihnen das Leiden nach ihrer Angabe überhaupt erst seit höchstens einem Jahr, meist erst seit einigen Monaten bemerkt hatten, also nicht eigentliche Bettnässer im alten Sinne des Wortes waren; hier war wohl die Diagnose auf einfache Cystitis bzw. Blasenneurose, wie sie der Schützengrabenkrieg nicht selten erzeugt, gerechtfertigt. Lipschütz (8) bezeichnet diesen



Fig. 1.

Spalt im 5. Lendenwirbel bei normalem Kreuzbein.

vorübergehenden Zustand als *Enuresis diurna et nocturna adolescentium*. Bei 6 weiteren Leuten mit negativem Befund fehlen mir anamnestische Daten; die 11 übrig bleibenden gaben sämtlich an, bereits seit Kindheit mit oder ohne Unterbrechungen an Bettnässen gelitten zu haben, vier unter ihnen behaupteten sogar, dass auch Geschwister bzw. der Vater daran gelitten hätten oder noch litten;

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 55.

22

einer gab an, ein Bruder sei daran gestorben. Ich verzeichne diese Angaben der Vollständigkeit halber, hüte mich aber daraus bindende Schlüsse zu ziehen, da bei nicht wenigen angeblichen Bettnässern zum mindesten der Versuch zur Täuschung bezw. Übertreibung, z. B. durch Trinken unmässiger Flüssigkeitsmengen am Abend, Genuss von mehreren Tellern Abendsuppe usw., nachgewiesen wurde.

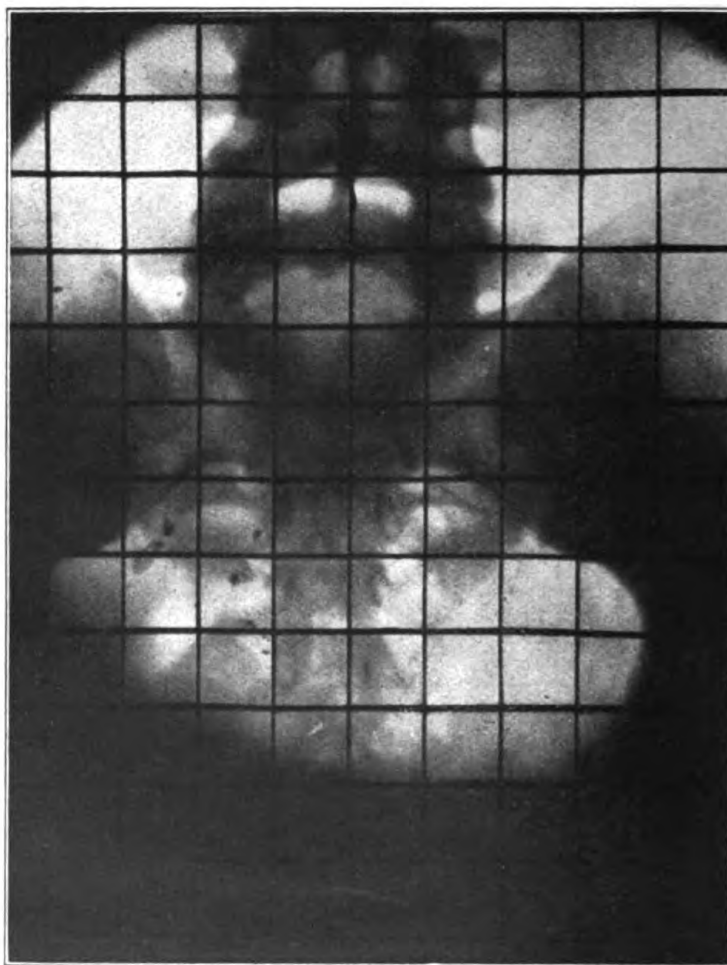


Fig. 2.

Defekt am oberen Ende des Kreuzbeinkanals, leichte Seitenverbiegung, Kreuzbein mässig deformiert.

Wesentlicher erscheinen mir die Angaben bei den 33 positiven Fällen. Unter diesen habe ich bei 6 keine anamnestischen Aufzeichnungen; die übrigen 27 gaben an, seit der Kindheit bezw. seit dem 15. oder 16. Jahr, d. h. seit der Pubertät, an Bettnässen gelitten zu haben. Drei von ihnen behaupteten anfangs, wohl um eine Rente zu ergattern, sie hätten sich ihr Leiden „in den Karpathen usw.“ geholt;

als ich ihnen auf Grund des Röntgenbildes auf den Kopf zusagte, sie hätten es seit ihrer Kindheit, wurden sie verlegen und gaben schliesslich zu, dass sie die Unwahrheit gesagt haben.

Die Beurteilung der Röntgenbefunde bedarf insofern der Erläuterung, als nicht jedem das Normalbild des Kreuzbeins geläufig



Fig. 3.

Totaler Defekt d. Kreuzbeinkanals u. gespaltenen Bogen vor 5. Lendenwirbel.  
Scheinbar Herabreichen des Dornfortsatzes des 4. Lendenwirbels.

ist und ich bisher ausser der oben erwähnten Abbildung von Saenger in der mir zugänglichen Literatur und in Röntgenatlanten keine pathologischen Kreuzbeinaufnahmen zu sehen bekommen habe; ich vermute, dass es vielen Kollegen so ergangen ist. Der physiologisch vorhandene Spalt in der hinteren Wand am unteren Ende des Kreuzbein-

22\*



kanals reicht bei der grossen Mehrzahl bis etwa zum 4. Foramen sacrale, doch habe ich mich, als ich zu Kontrollzwecken eine grosse Zahl von Beckenübersichtsaufnahmen gesunder — im Laufe der Zeit mindestens deren 40—50 — darauf betrachtete, überzeugt, dass bei nicht ganz wenigen Menschen dieser Spalt bis fast zur Höhe des



Fig. 4.

Starker Spalt im Bogen des 1. und 2. Kreuzbeinwirbels.

3. Foramen sacrale reicht. Dementsprechend habe ich als pathologisch grundsätzlich nur die Fälle beurteilt, bei denen der Spalt über das 3. Foramen hinausreichte oder sonstige Deformitäten vorhanden waren, zu denen mangelhafte Ausbildung der Dornfortsätze mit teilweisem Defekt am oberen Ende des Kreuzbeinkanals, Verbiegungen und sonstige auffällige Anomalien zu rechnen sind. Ich möchte hier noch-

mals ausdrücklich betonen, dass ich bei sicher blasengesunden Patienten derartige Anomalien niemals gesehen habe, obwohl ich darauf besonders achtete. Was freilich nicht ausschliesst, dass gelegentlich einmal doch Kreuzbeindeformitäten vorkommen könnten ohne Blasenstörungen.



Fig. 5.

Wallnussgrosser rautenförmiger Defekt am oberen Ende des Kreuzbeinkanals.

Wir wissen ja über das Zustandekommen der letzteren bei Anomalien im Bereich der Wirbelsäule nur die gröberen Veränderungen, während die Feinheiten noch unbekannt sind. Insbesondere scheinen Blasenstörungen sich nur bei Defekten vom 5. Lendenwirbel einschliesslich abwärts zu finden und waren in meinen Fällen niemals mit Missbildungen der Beine verbunden. Umgekehrt ist in den Fällen

von Spina bifida bei Missbildungen der Beine immer nur von höheren Wirbelabschnitten die Rede, wo das Bettnässen fehlte. Aus den spärlichen mir zugänglichen Notizen scheint hervorzugehen, dass die meisten Fälle dieser Art bereits in früher Kindheit zugrunde gehen und dass die Erwachsenen, die wir zu sehen bekommen, nur die am Leben gebliebene Auslese darstellen.

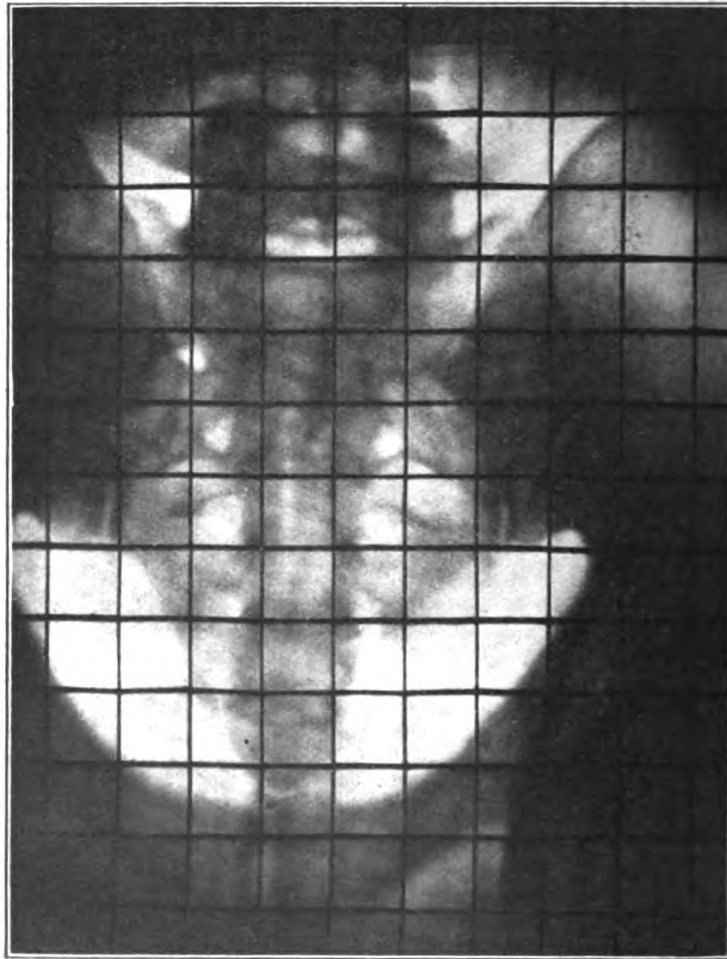


Fig. 6.

Langer hoch hinaufreichender Spalt. Pat. war vorher bougiert worden, dann erhielt er Blasenspülungen, wurde an der Phimose operiert, bevor die Aufnahme die Ursache aufdeckte.

Im Folgenden bringe ich kurz die einzelnen Fälle:

1. Sku . . . . Seit Kindheit Bettnässen, äusserlich fühlbarer Spalt im Kreuzbein; Röntgenbild: Fast totales Fehlen der Hinterwand des Kreuzbeinkanals, nur das untere Ende ist brückenförmig erhalten; ausserdem ist der Bogen des 5. Lendenwirbels defekt.

2. Bar . . . . . Seit Kindheit Bettnässen, sein Vater macht das Bett nass, wenn er viel getrunken hat. Äusserlich grosser medianer Spalt. Röntgenbild: Der Kreuzbeinkanal ist total offen.

3. Kal . . . . . Seit dem 6. bis 7. Jahr Bettnässen, ein Bruder ist Bettnässer und Epileptiker, ein oder zwei Geschwister hatten als Kinder Bettnässen. Äusserlich fühlbarer Spalt. Röntgenbild: Bis über das zweite Foramen hinauf reichender Spalt.

4. Kotz . . . . . Seit Kindheit Bettnässen. Röntgenbild: Hoch hinauf reichender Spalt.

5. Dyz . . . . . Seit Kindheit ununterbrochen Bettnässen. Die

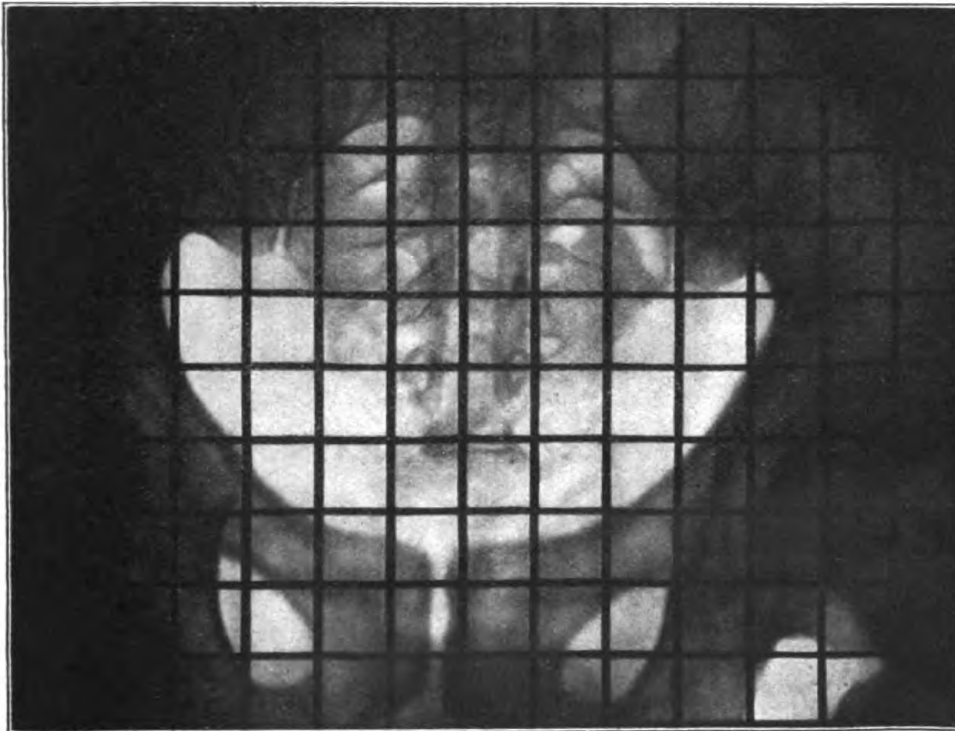


Fig. 7.

Sehr langer hoch hinaufreichender Spalt.

Mutter war seit Kindheit blasenleidend, starb mit 41 Jahren daran. Äusserlich langer Spalt fühlbar. Röntgenbild: Hoch hinauf reichender Spalt.

6. Fru . . . . ., 36 Jahre alt. Seit dem 20. Jahr Bettnässen. Röntgenbild: Langer Kreuzbeinspalt.

7. Weg . . . . . Seit Kindheit Bettnässen, nach Anstrengungen Kopfschmerzen, dann tritt kein Bettnässen auf; beim Nachlassen der Kopfschmerzen kommt das Bettnässen wieder. Zwei Brüder und zwei Schwestern sind Bettnässer. Äusserlich fühlbarer Spalt. Röntgenbild: Langer Spalt.

8. Dit . . . . . Seit Kindheit Bettnässen. Äusserlich fühlbarer Spalt. Röntgenbild: Die Hauptbreite des Spalts reicht bis zum 3. Foramen, eine knopflochförmige Verlängerung reicht ca. 2 cm höher, ist von stark gewulstetem Knochen umgeben.

9. Iw . . . . . (bereits von mir publiziert). Die ganze Familie durch vier Generationen ist blasenschwach mit Ausnahme eines vorehelichen Stiefbruders. Röntgenbild: Verlängerter Spalt, bei Mutter und einem Kind gleichfalls positiver Röntgenbefund.

10. Pru . . . . . Seit Kindheit Bettnässen. Der Vater muss, wenn er Bier getrunken hat, 5—6 mal in der Nacht aufstehen. Von 6 Geschwistern ist eins Bettnässer. Röntgenbild: Verlängerter Spalt.

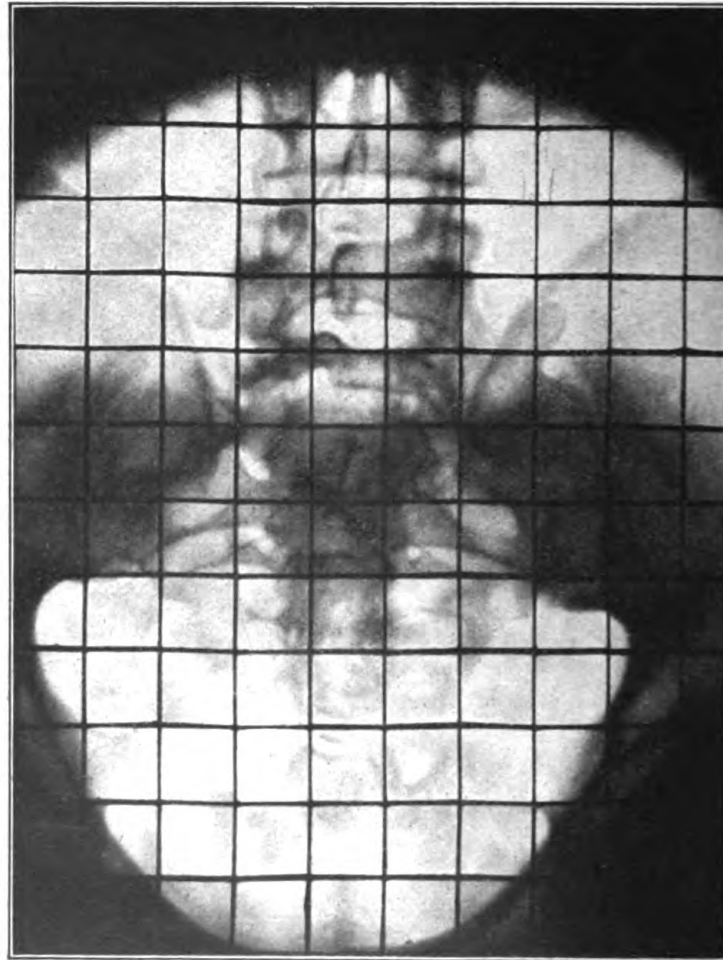


Fig. 8.

Missbildung am Bogen des 1. Kreuzbeinwirbels.

11. Ste . . . . ., 32 Jahre. Seit dem 6. Jahre Bettnässen. Von 4 Kindern (9, 7, 5 und 3 Jahre) sind 2 (9 und 5 Jahre) Bettnässer, die anderen nicht. Röntgenbild: Verlängerter Spalt, auch mässige Kreuzbeindeformität.

12. Ti . . . . . Seit dem 15. Jahre Bettnässen. Röntgenbild: Mässig verlängerter Spalt.

13. For . . . . . Seit dem 16. Jahre Bettnässen. Röntgenbild: Mässig verlängerter Spalt.

14. Pet . . . . . Seit Geburt Bettnässen, oft nasse Hosen. Röntgenbild: Hoch hinauf reichender Spalt

15. Rad . . . . . Seit Kindheit Bettnässen. Röntgenbild: Verlängerter Spalt.

16. Wan . . . . . Seit Kindheit Bettnässen, oft nasse Hosen. Von 2 Kindern machte eins bis zum 6. Jahre das Bett nass. Röntgenbild: Verlängerter Spalt.

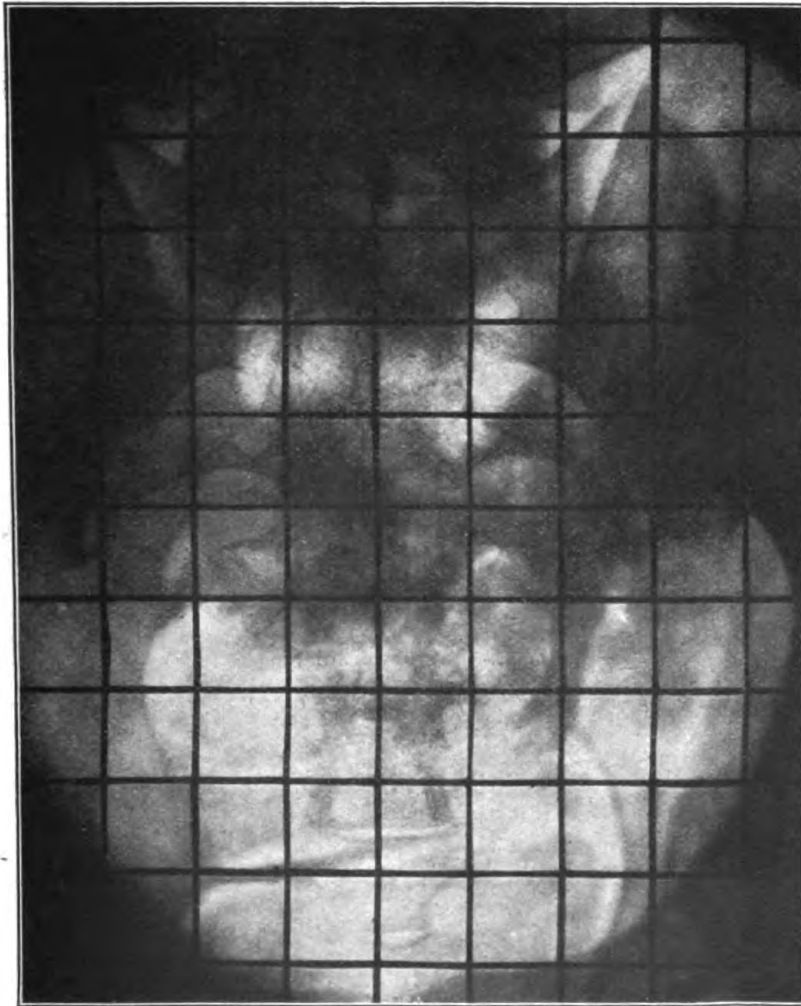


Fig. 9.

Deformiertes Kreuzbein, mangelhafte Entwicklung der Dornfortsätze.

17. Neu . . . . . Seit dem 5. Jahre Bettnässen. Röntgenbild: Mässiger Spalt, Deformitäten.

18—21. Anamnese nicht verzeichnet. Röntgenbild: Deutlich verlängerter Spalt.

22. Bedn . . . . . Als Kind bis zum 12. Jahr Bettnässen, jetzt wieder. 3 Brüder von 19, 17 und 15 Jahren sind Bettnässer, 3 Schwestern sind



gesund. Röntgenbild: Das Kreuzbein ist normal, dagegen ist der Bogen des 5. Lendenwirbels gespalten.

23. Mat . . . . . Seit Jugend Bettnässen. Röntgenbild: Am oberen Kreuzbeinende defekte hintere Kanalwand.

24. Thi . . . . . Seit Kindheit Bettnässen. Röntgenbild: Am oberen Kreuzbeinende ist ein wallnussgrosser rautenförmiger Defekt, auch reicht der untere Spalt ziemlich hoch hinauf.

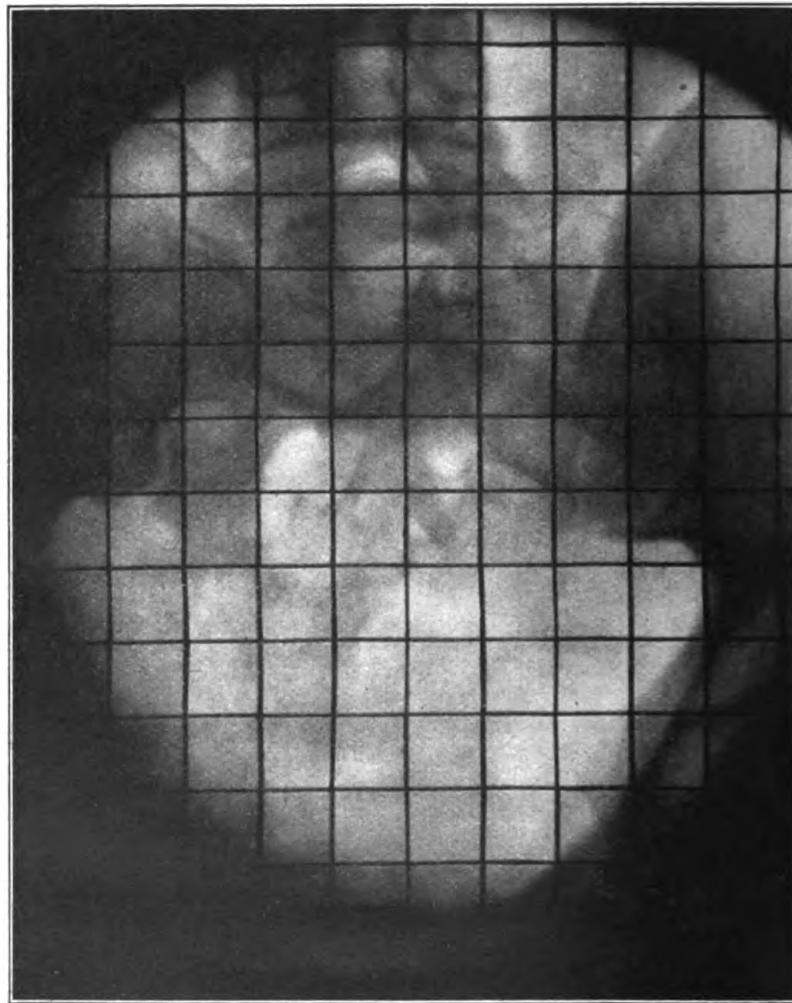


Fig. 10.

Schwer deformiertes völlig schiefstehendes Kreuzbein.

25. Tut . . . . . Seit dem 6. Jahr Bettnässen, Mutter hat oft nasses Bett. Zwei Geschwister sind gesund, zwei Stiefgeschwister (auch Kinder seiner Mutter) von 6 und 3 Jahren haben dauernd nasses Bett. Röntgenbild: Sehr grosser Defekt am oberen Kreuzbeinende.

26—31. Seit Kindheit Bettnässen. Röntgenbild: Deformitäten des Kreuzbeins ohne Verlängerung des Spalts.

32 u. 33. Keine Anamnese. Röntgenbild: Deutliche Deformität.

Nachtrag bei der Korrektur:

Inzwischen ist die Gesamtzahl auf 76 gestiegen; von den 13 neuen Fällen hatten 6 negativen Röntgenbefund, negative Familienanamnese, waren erst seit kurzer Zeit krank. Das Gleiche gilt für 2 Fälle mit zweifelhaftem Röntgenbefund.

Von den übrigen 5 Fällen hatten 4 schöne Defekte im Bereich des 1. Sakralwirbels (3 mal x-förmigen Spalt, 1 mal gut bohnergrossen knopf-

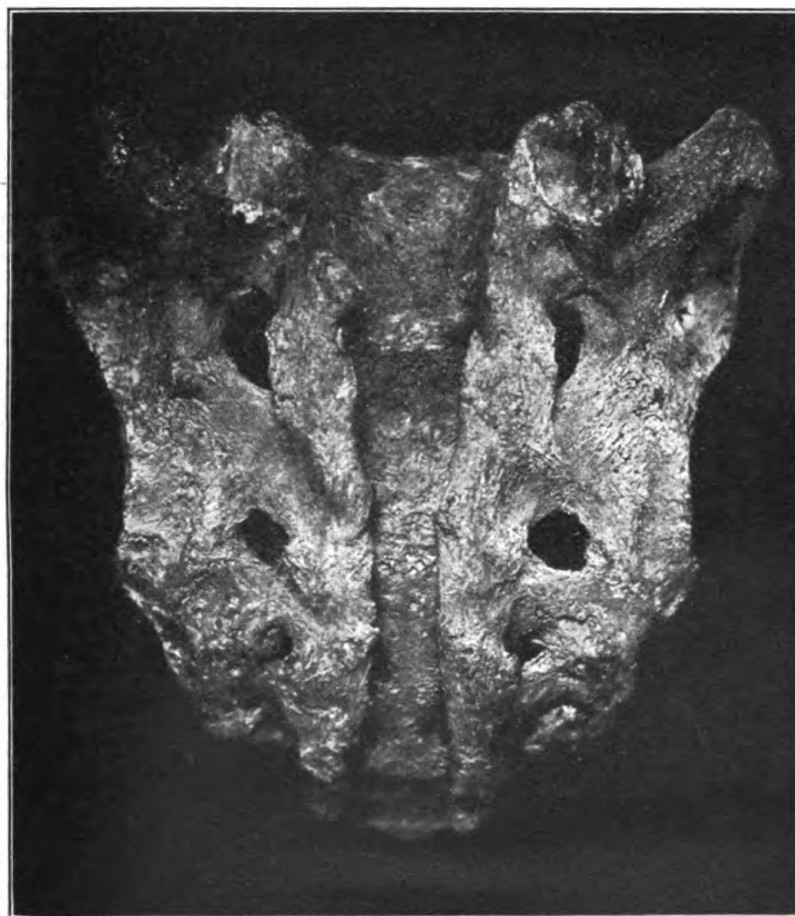


Fig. 11.

lochartigen Defekt mit einer Knochenumwallung), bei dem 5. Fall (siehe Abb. 10) bestand schwere Deformierung und totaler Schiefstand des wie luxiert aussehenden Kreuzbeins, auch sahen die Bögen des 4. u. 5. Lendenwirbels defekt aus.

- Aus dieser Zusammenstellung ergibt sich zunächst als Bestätigung meiner früher geäusserten Vermutung, dass das Leiden zur Vererbung neige, die Feststellung, dass von 33 Kranken mit positivem Röntgen-



befund 10 bestimmte Angaben über gleiche Erkrankungen bei Familienmitgliedern gemacht haben, demnach rund 31 Proz. Ich bemerke dabei, dass ich nicht bei allen Patienten darnach fragen konnte, so dass der tatsächliche Prozentsatz wohl noch höher sein dürfte. Ich glaube nicht, dass viele Leute unrichtige Angaben über die hereditären Verhältnisse gemacht haben, da ich bei meinen Fragen jede Suggestion peinlichst vermieden habe, auch ist der hohe Prozentsatz der Patienten,

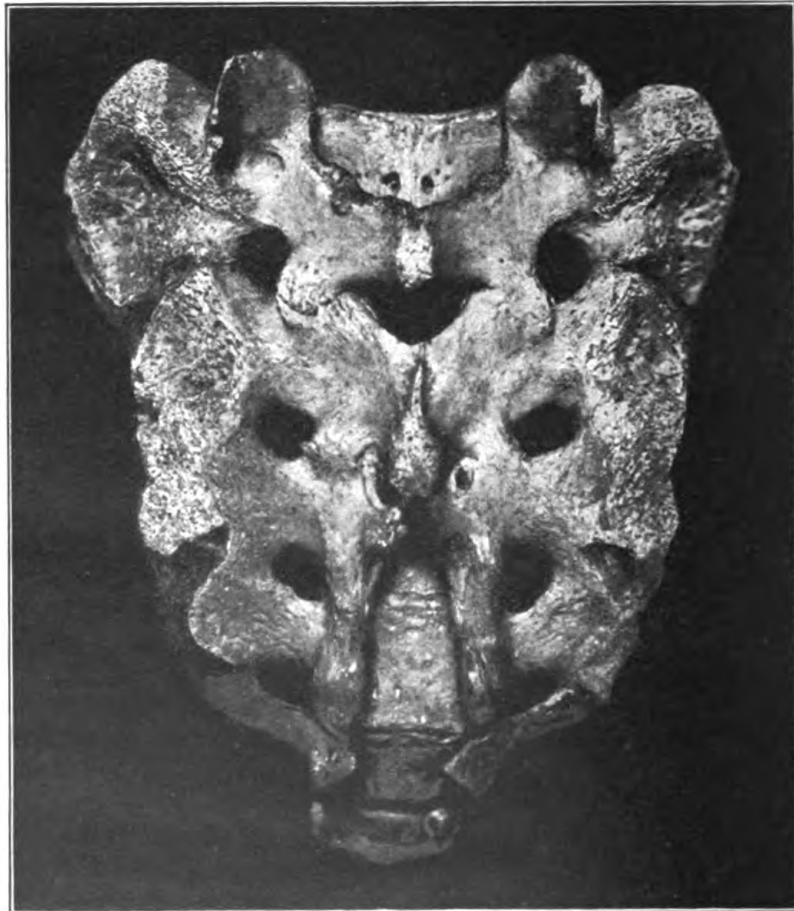


Fig. 12.

die angaben, seit Kindheit daran zu leiden, bei den positiven Fällen zu auffallend im Gegensatz zu der relativ geringen Zahl derselben bei den negativen Fällen.

Berücksichtigt man unter den 45 Fällen, welche angegeben hatten, seit Kindheit daran zu leiden, das Verhältnis von positiven zu negativen Röntgenbefunden, so kann nicht verwunderlich sein, dass so viel negative Fälle gefunden wurden. Denn das Bettnässen ist, worauf bereits in der Literatur hingewiesen ist, durchaus nicht immer aus-

schliesslich die Folge von Myelodysplasien, vielmehr gilt ausser örtlichen Leiden der Blase und Harnröhre auch eine abnorme Tätigkeit der Nieren, die vor allem darin besteht, dass sie nachts bzw. im Liegen stärker sezernieren als tagsüber bzw. bei aufrechter Körperhaltung, als häufiger Grund. Leider war ich nicht in der Lage, in diesen Fällen die Ursache aufzuklären, da mir die Möglichkeit dazu aus äusseren Gründen fehlte. Auch mag bisweilen die Wirbelsäulenveränderung so geringfügig sein, dass sie sich dem Nachweis entzieht.

Die beigelegten Röntgenaufnahmen sind sämtlich mit der Bucky-schen Wabenblende gemacht. Das Gitter stört so gut wie garnicht, wir fanden bei einer grösseren Zahl von Aufnahmen schwierigerer Art, z. B. von der Wirbelsäule, dass wir mit unseren dauernd überaus in Anspruch genommenen Röntgenröhren ohne Blende bei weitem nicht so kontrastreiche Bilder erhielten, wie mit der Blende. Einige Aufnahmen, bei denen das Gitter gerade über wichtige Punkte verläuft (siehe Abb. 1) zeigten tatsächlich, dass die Erkennung selbst diffiziler Objekte dadurch nicht beeinträchtigt wird.

Zwei Photographien von pathologischen Kreuzbeinen, die mir Herr San.-Rat Stabsarzt Dr. Arnold in lebenswürdiger Weise überlassen hat, füge ich bei. Die Ähnlichkeit mit den Röntgenaufnahmen ist deutlich.

Herrn Generaloberarzt Dr. Krause erlaube ich mir für die mir gütigst gewährte Förderung meiner Untersuchung, sowie Herrn Oberstabsarzt Dr. Gettkant, dessen Freundlichkeit ich den grössten Teil meines Materials verdanke, meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

---

### Literatur.

1. Fuchs-Wien, zit. nach Saenger, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 47/48, S. 694.
  2. Saenger, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 47/48, S. 694.
  3. Saalman, ref. Münch. med. Wochenschr. 13, S. 370.
  4. Graessner, ref. Münch. med. Wochenschr. 14, S. 1018.
  5. Sippel, ref. Münch. med. Wochenschr. 14, S. 2012.
  6. Werndorf, ref. Münch. med. Wochenschr. 14, S. 908.
  7. Jancke, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 54, S. 255.
  8. Lipschütz, ref. Münch. med. Wochenschr. 15, S. 1253.
-

## Erwiderung.

Die Kritik des Herrn Privatdozenten Dr. Hauptmann an unserer Arbeit über Untersuchungen der Cerebrospinalflüssigkeit mit besonderer Berücksichtigung der Pandyschen Reaktion, die kürzlich in dieser Zeitschrift Bd. 55, S. 164 erschien, zwingt mich zur Erwiderung, obwohl eine Polemik mir durchaus unsympathisch ist und, wie aus der ganzen Arbeit hervorgeht, unsererseits nicht beabsichtigt war.

In zwei Punkten geben wir Hauptmann recht. Seine Vermutung, dass die Arbeit als Überraschung für Herrn Prof. Saengers Jubiläum gedacht war und wir also die Arbeit ganz selbständig angefertigt haben, ist richtig. Ferner müssen wir zugeben bei der Benennung der Ammoniumsulfatprobe im Verlauf der Ausführungen uns geirrt zu haben, indem wir öfter von Nonnescher oder Nonne-Apeltischer Reaktion sprechen, wo wir eine Ammoniumsulfatschichtprobe (nach Ross-Jones) meinten. Es geht jedoch aus der Beschreibung der Art, wie wir die Reaktion angestellt haben, und aus der Benennung der Tabellen hervor, dass es nur auf den Vergleich der empfindlichsten der üblichen Globulinproben mit der Pandyschen Reaktion ankam. Aus der Literatur lassen sich übrigens Beispiele anführen, wo selbst hervorragende Forscher zwischen der Schicht- und der Mischprobe mit Ammoniumsulfat nicht streng unterschieden haben, so Dreyfus (Münch. med. W. 1912, Heft 47): „Die Methoden der Untersuchung des Liquor cerebrospinalis bei Syphilis“ und Gennerich (Münch. med. W. 1916, Heft 35): Zur Behandlung der frischen Luesstadien. Betreffs der Kritisierung der von uns mitgeteilten Diagnosen räumen wir ein, dass die Bezeichnung „funktionell-nervöse Beschwerden“ besser in „funktionell-nervöse Erkrankung“ umgeändert würde. Im übrigen halten wir aber die in den Tabellen angegebenen Untersuchungsergebnisse absolut aufrecht. Dass unsere Luesdiagnosen sich nicht allein auf die Wassermannsche Reaktion gründen, wird objektiv durch die ersten 3 Fälle in den Tabellen, Lues cerebri und Tabes dorsalis, mit vollkommen negativen Reaktionen bewiesen.

Etwas sonderbar mutet es an, wenn Hauptmann die Bezeichnung  $\pm$  bemängelt. Jeder Beobachter weiss, dass zwischen einer schwach positiven und einer negativen Reaktion Übergänge bestehen, die man am besten als unbestimmt oder  $\pm$  bezeichnet.

Einer eingehenden Richtigstellung bedarf die von H. geäußerte Ansicht, dass kleine Blutbeimengungen im Liquor die Ammoniumsulfatreaktion positiv ausfallen lassen. Es ist bekannt, dass Blut in gewisser Menge eine Globulinreaktion geben kann. Es fällt jedoch bei Ausführung zahlreicher Reaktionen auf, dass auch bei makroskopisch sichtbarer Blutbeimengung im Liquor die Ammoniumsulfatreaktion negativ ausfallen kann. Der sichere Beweis ist durch eine einfache Untersuchungsreihe zu erbringen, wie aus der folgenden Tabelle ersichtlich.

Blut gemischt in den Zeiss- schen Blutkörper- mischpipetten	Liquor mit negativer Ammonium- sulfatschicht- probe	Farbe der Mischung	Ammonium- sulfat- schicht- probe des Gemisches	Zahl der ro- ten Blutkör- per im gan- zen Netz der Fuchs-Ro- sentalschen Zählkammer	Zusatz von 10% Farblö- sung Methyl- Violett 0,3, Aq. dest. 108,0, Ac. acet. glac. 6,0
1	100	blutig	negativ (trübe, nicht opal)	dicht besät	{ keine wesent- liche Schä- digung der Zahl der roten Blut- körper
1	1000	schwach blutig	negativ	ca. 14000	
1	10000	eben sicht- bare Färbung	negativ	ca. 1400	

Ferner ist zu bemerken, dass gewaschene rote Blutkörperchen an sich keineswegs die Globulinreaktion geben. Es ist vielmehr die Serumbeimengung, die für die Globulinreaktion in Betracht kommt. In einer weiteren Untersuchungsreihe wurde geprüft, wie sich gewaschene rote Blutkörperchen, die mit einer hypotonischen Salzlösung zur Hämolyse gebracht worden waren, in Bezug auf die Globulinreaktion verhielten. Dieses Gemisch verhielt sich vollkommen negativ. Serum an sich, das spektroskopisch blutfrei war, gab eine negative Guajakprobe und erst in ziemlicher Konzentration (4—6 Tropfen auf 2 ccm) eine positive Benzidinreaktion. Halten wir alle diese Dinge und die Tatsache zusammen, dass in den Röhrchen von H. die Verunreinigung überhaupt nicht makroskopisch erkennbar war, so muss mit grösster Wahrscheinlichkeit angenommen werden, dass die Röhrchen von H. mit nicht unbeträchtlichen Mengen von ange-trocknetem Serum behaftet waren, eine Verunreinigung, die bei uns nicht vorkommen kann, weil die Röhrchen nur zur Globulinreaktion verwandt werden.

Hamburg, Okt. 1916.

Dr. Karl Herrenschnneider.

## Besprechung.

Röntgenatlas der Kriegsverletzungen 1914—1916. Allgemeines Krankenhaus St. Georg-Hamburg. Herausgegeben von den leitenden Ärzten der Lazarettabteilungen des allgemeinen Krankenhauses St. Georg in Hamburg unter Redaktion von Prof. Albers-Schönberg. Verlag Lucas Gräfe & Sillem, Hamburg. 106 Seiten, 80 Tafeln, Preis M. 25.—.

Dieses neueste kriegschirurgische Werk stellt in vorzüglichster Ausstattung eine grosse Auswahl verschiedenster Knochenverletzungen im Röntgenbild dar, die mit grossem Geschick aus dem reichhaltigen Material eines vorzüglich eingerichteten Krankenhauslazaretts ausgesucht worden sind. In der Einleitung sind die neuesten Erfahrungen auf kriegschirurgischem, kriegsneurologischem, ophthalmologischem und zahnärztlichem Gebiete kurz und übersichtlich zusammengestellt und von den einzelnen Fachleuten Prof. Wiesinger, Prof. Deneke, Dr. Ringel, Dr. Franke, Prof. Saenger und Zahnarzt Seefeld klar und prägnant abgehandelt worden. Dann folgt eine kurze Darstellung der Projektil diagnose im Röntgenbilde von Albers-Schönberg, aus der besonders hervorzuheben ist, dass die Stereoskopie durchaus nicht immer eindeutige Resultate liefert, weil die feine Knochenstruktur durch den Projektilschatten oft total verdeckt wird, und dass die älteren Methoden auch noch bei der Geschosslokalisation mit herangezogen werden müssen.

Die in Bildern dargestellten Fälle sind durch ausführliche Krankengeschichten erläutert, und auf diese Weise wird ein äusserst instruktives und lehrreiches Studium der Kriegsverletzungen ermöglicht.

Die Röntgenbilder, 215 einfache und 25 stereoskopische Darstellungen, sind durchweg vorzüglich, die Reproduktion (neue photographische Gesellschaft) ganz erstklassig.

Einzelne photographische Aufnahmen der äusseren Verletzungen und plastisch gedeckter Defekte sind als Ergänzung zu den Röntgenbildern mit aufgenommen. Besonderes Interesse erwecken die schweren Gesichtsverletzungen vor und nach der Behandlung, die Thoraxschüsse, bei denen der Erfolg der Saugbehandlung in verschiedenen Röntgenphotographien sehr klar vor Augen geführt wird, dann die schweren Zertrümmerungen der Extremitätenknochen und die Erfolge nach rationeller Behandlung.

Die stereoskopischen Aufnahmen geben jedem Gelegenheit, sich praktisch in der Lokalisation von Geschossen zu üben.

Für die Behandlung Kriegsverletzter und Lokalisationsdiagnose von Geschossen ist das Werk von unschätzbarem Werte, und der relativ sehr billige Preis ermöglicht auch die Anschaffung des Werkes Privatleuten und kleineren Lazaretten.

Dorner-Leipzig.

## Literaturübersicht.

R. Allers, Über Schädelanschüsse. Probleme der Klinik und der Fürsorge. Berlin, J. Springer. 1916. 227 S.

Aschaffenburg, Lokalisierte und allgemeine Ausfallserscheinungen nach Hirnverletzungen und ihre Bedeutung für die soziale Brauchbarkeit der Geschädigten. Halle a. S., C. Marhold. 1916. 83 S.

E. Bleuler, Lehrbuch der Psychiatrie. Berlin, J. Springer. 1916. 518 S.

Toby Cohn, Leitfaden der Elektrodiagnostik und Elektrotherapie. Fünfte vollständig umgearbeitete Auflage. Berlin, S. Karger. 1917. 227 S.

J. Enge, Ratgeber für Angehörige von Geisteskranken. Halle a. S., C. Marhold. 1916. 53 S.

L. Haberlandt, Über Stoffwechsel und Ermüdbarkeit der peripheren Nerven. Jena, G. Fischer. 1916. 22 S.

H. E. Hering, Verhandlungen der Cölner ärztlichen Tagung anlässlich der Ausstellung für Kriegsfürsorge. Bonn, A. Marcus & E. Weber. 48 S.

R. Hermann, Entmündigungsordnung. Wien 1916. Matzschke Universitäts-Buchhandlung. 246 S.

A. Jesionek, Biologie der gesunden und kranken Haut. Leipzig, F. C. W. Vogel. 1916. 655 S.

K. Kleist, Postoperative Psychosen. Berlin, J. Springer. 1916. 30 S.

J. Marcinowski, Ärztliche Erziehungskunst und Charakterbildung. Die sittlichen Werte der psychoanalytischen Behandlung nervöser Zustände. München, E. Reinhardt. 1916.

J. Ohm, Das Augenzittern der Bergleute und Verwandtes. Mit 118 Fig. Berlin, J. Springer. 1916. 292 S.

M. Reichardt, Einführung in die Unfall- und Invaliditäts-Begutachtung. Jena, G. Fischer. 576 S.

H. Simon, Der Schädelschuss. Kriegsschirurgische Skizze. Berlin, J. Springer. 1916. 80 S.

R. Sommer, Krieg und Seelenleben. Leipzig, Otto Nemnick. 1916. 96 S.

H. Vogt, Handbuch der Therapie der Nervenkrankheiten. Bearbeitet von zahlreichen Autoren. Herausgegeben von H. Vogt. Jena, G. Fischer. 1916. Zwei Bände. 1239 S.

R. Wissmann, Die Beurteilung von Augensymptomen bei Hysterie. Halle a. S., C. Marhold. 1916. 110 S.

Th. Ziehen, Die Geisteskrankheiten des Kindesalters einschliesslich des Schwachsinn und der psychopathischen Konstitutionen. Berlin, Reuther & Reichard. 1917. 491 S.



Anordnung und Bedeutung der motorischen und sensiblen Rindenzentren. — **Biophysisch-Ästhesiometrische Untersuchungen an Personen mit Verkümmern der rechten Oberextremität.** Von Prof. H. Griesbach. — **Über gewisse histologische Veränderungen bei Tabes.** Von H. Thorne (aus Alzheimers Klinik). Stets fand sich Infiltration der Pia mit grossen und kleinen Plasmazellen, Lymphocyten und Riesenzellen. Die Gefässe der Pia zeigten fast bei jedem Fall einen endarteriitischen Prozess. Genaue Beschreibung der Markveränderungen. Zahlreiche Herde waren durch die gesamte graue Substanz verstreut. Die Ganglienzellen der Vorderhörner und der Clarkesche Säulen sind stark in Mitleidenschaft gezogen. „Tabes dorsalis ist eine durch das Eindringen der Syphilis-Treponemen hervorgerufene Degeneration des Rückenmarks.“ — **Untersuchungen über die Weil-Kufkasche Hämolysinreaktion in der Spinalflüssigkeit, speziell bei sekundärer Syphilis und Tabes dorsalis.** Von Dr. Boas und Dr. Neve. Die Reaktion ist bei Tabes und Paralyse viel häufiger positiv, als bei frischer und sekundärer Syphilis. Sie steht in keinem bestimmten Verhältnis zu den Eiweissreaktionen im Liquor.

**Band 33, Heft 1 und 2. Alzheimers Lebenswerk.** Ein Nachruf von W. Spielmeyer. — **Über eine eigenartige Erkrankung des zentralen Nervensystems mit bulbären Symptomen und schmerzhaften spastischen Krampfständen der Extremitäten.** Von A. Alzheimer. Die letzte nachgelassene Arbeit des ausgezeichneten Forschers betrifft einen sehr eigenartigen Fall von kombinierter Strangerkrankung im Rückenmark, verbunden mit symmetrischen Degenerationsherden in der Oblongata und im Globus pallidus. Ausserdem zahlreiche herdförmige Veränderungen im Hemisphärenmark. Die klinischen Symptome boten dementsprechend auch gewisse Beziehungen dar zur Wilsonschen Krankheit. — **Über einige Grundlagen einer direkten Pharmakotherapie des Nervensystems.** Von M. Lewandowsky. Experimentelle Untersuchungen über die Einwirkung von Arzneimitteln bei direkter Einspritzung in den Lumbalkanal. — **Über Sensibilitätsstörungen nach Verletzungen der Grosshirnrinde.** Von Dr. H. Krüger. Reichhaltige Kasuistik über die Befunde der Sensibilitätsstörungen bei Schussverletzungen der Gehirnrinde. — **Über Widersprüche des Gefühlslebens bei nervösen und nicht nervösen Menschen und über Ertragen des Leidens.** Von Dr. J. Kollarits-Budapest. — **Zur Kenntnis der Krankheitserscheinungen des Nervösen, insbesondere über Negativismus und Eigensinn der Degenerierten.** Von P. Prengowski. — **Kopfstreisschuss und Meningitis luetica.** Von W. Stöcker. — **Die Kriegsfähigkeit von Rentenempfängern.** Von E. Fröhlich.

**Band 33, Heft 3 und 4. Schwefelkohlenstoffpsychosen.** Von Dr. E. Herzig-Wien-Steinhof. Zwei Fälle von vorübergehender geistiger Störung (Amentia) bei Arbeitern in Gummifabriken. — **Pupillenveränderungen infolge mechanischer Einwirkungen.** Von Dr. St. Zsakó. Übt man mit dem Finger auf den ruhenden, für die Ferne akkomodierten Bulbus eines gesunden Menschen durch die Mitte des unteren Augenlids mit der Fingerspitze einen gelinden Druck aus, so verliert der Irisrand seine Bogenform und neigt sich vorhangartig gegen die Mitte der Pupille hin. Am anderen Auge ist keine Veränderung wahrnehmbar. — **Zur Kenntnis der Bernhardt-Rothschen Krankheit.**

23\*



Von Dr. Liebers. Es handelt sich um eine Neuritis der N. cutaneus femoris ext. mit objektiven Sensibilitätsstörungen. — **Beiträge zur Kenntnis der Übertragung vasovegetativer Funktionen im Zwischenhirn.** III. und IV. Mitteilung. Von Dr. Schrottenbach-Graz. Experimentelle Untersuchungen an Kaninchen. In der Regio subthalamica befindet sich ein zentraler Mechanismus für die Innervation des Sympathicus, welcher auch die Entstehung der vasomotorischen körperlichen Begleiterscheinungen psychischer Zustände vermittelt. — **Entwicklungsstörungen des Gehirns und Epilepsie.** Von Dr. F. Wohlwill. Genaue Untersuchung zweier Epileptikergehirne mit verschiedenen Entwicklungsstörungen (Heterotopien grauer Substanz u. a.) — **Über das Vorkommen von fleckweisen Destruktionsprozessen bei epidemischer Cerebrospinalmeningitis.** Von O. Sittig-Prag. Ausser den gewöhnlichen entzündlichen Veränderungen fanden sich herdweise Ausfälle von Ganglienzellen in der Rinde der Schläfenlappen, die wahrscheinlich auf toxischer Grundlage entstanden sind. — **Über einen eigenartigen flächenhaft lokalisierten Destruktionsprozess der Hirnrinde bei einem Fall von Hirntuberkel.** Von O. Sittig-Prag. In einem Fall von Solitärtuberkel im l. Scheitellappen fand sich ausserdem ein starker Schwund der Ganglienzellen in der l. Occipitalrinde. — **Asthma phrenicum.** Von R. Strasmann-Düsseldorf. Röntgenologisch sehr deutlich sichtbarer klonischer Krampf in der l. Zwerchfellhälfte. Seit 20 Jahren bestehend. Keine Zeichen von Hysterie. — **Über den derzeitigen Stand der Frage des Stotterns.** Von Dr. E. Fröschels-Wien. Lehrreiche Darstellung der Pathogenese des Stotterns.

**Band 33, Heft 5. Die nervösen Krankheitsbilder nach Explosions-shock.** Von Dr. Semi Meyer-Danzig. — **Organische Erkrankungen des Zentralnervensystems und Kriegsschädigung.** Von Dr. J. Rülff-Bonn. Übersichtlicher Vortrag mit einzelnen eingestreuten Erfahrungen. — **Kriegsverletzungen des Gehirns in ihrer Bedeutung für unsere Kenntnis von den Hirnfunktionen.** Von Dr. G. Heilig. Ausführliche Arbeit mit reichhaltiger, z. T. recht interessanter Kasuistik (40 Fälle). Besprechung der cerebralen Herdsymptome (Spasmen, Synkinesien, Jacksonsche Anfälle, Reflexe, Astereognosie, Sehstörungen, Aphasie u. a.). — **Über cortikale Sensibilitätsstörungen.** Von K. Goldstein-Frankfurt a. M. Es gibt verschiedene Typen cortikaler Sensibilitätsstörung: 1. Hemianästhesie mit besonders starker Beteiligung der distalen Abschnitte der Extremitäten, 2. ausschliessliches Befallensein der ulnaren oder radialen Hälfte der Hand und ev. entsprechende Störung im Fuss, 3. segmentäre Störungen. Warum bald dieser, bald jener Typus eintritt, ist nicht zu sagen. Die Verhältnisse der sensiblen Vertretung in der Rinde scheinen recht kompliziert zu sein. — **Über Psychosen bei Kriegsgefangenen.** Von Dr. Pappenheim-Wien. Die Psychosen bieten wenig Charakteristisches dar. Eine gewisse Rolle spielt die Heimwehpsychose (Nostalgie). Hysterische Psychosen wurden nicht beobachtet.

**Band 34, Heft 1 und 2. Über eosinophile Leukocytose und Leukopenie bei Geisteskranken.** Von R. Zimmermann-Hamburg-Langenhorn. Unter dem Einfluss paralytischer und epileptischer Krämpfe kommt es zu einer eosinophilen Leukopenie als Ausdruck einer parenteralen Injektion blutfremder, aber arteigener Eiweiss-Abbauprodukte. Die Eosinophilie bei der Paralyse und

der Dementia praecox ist als immunisatorische Schutzmassregel aufzufassen. — **Die Bromvergiftung und ihre Schriftstörungen.** Von R. Ammann-Aarau. Ausführliche Angaben über die Bromvergiftung, namentlich über die bei der akuten Vergiftung besonders stark hervortretenden Sprach- und Schriftstörungen. Körperliche Störungen: Entzündung aller Schleimhäute, Abschwächung der Sensibilität und der Reflexe, Schwäche und Ataxie der Muskeln. — **Über Kräpellins und Janets Hysteriebegriffe.** Von Dr. K. Frankhauser. Verf. kommt zu folgender Definition: „Die Hysterie ist eine Geistesstörung, welche bedingt ist durch eine Perzeptionsschwäche, verbunden mit einer intracortikalen, zentripetalen und zentrifugalen Assoziationsparese.“ Nun wissen wir es also ganz genau! — **Zur Behandlung der Dementia praecox mit Natr. nucleinum.** Von Dr. Kielholz. In schweren Fällen ist die Nukleinkur zwecklos. Günstig zu beeinflussen sind Stuporzustände und heftige Erregungszustände in den Anfangsstadien der Katatonie. — **Erbliche Kältelähmung.** Von M. Lewandowsky. Interessante Krankenbeobachtung. Die erbliche Kältelähmung ist gekennzeichnet durch den abnormen Einfluss niedriger Temperaturen auf die Kontraktionsfähigkeit der Muskulatur. Diese wird durch die Kälte vermindert und kann schliesslich ganz aufgehoben werden. Damit parallel geht eine Abnahme und schliessliche Aufhebung der elektrischen Erregbarkeit. Mit der Verminderung der Kontraktionsfähigkeit treten myotonie-ähnliche Erscheinungen auf. Der Zustand hat entschiedene Ähnlichkeit mit der „paroxysmalen familiären Lähmung“, nur dass bei dieser die Kälte ohne jeden Einfluss ist. — In dem von L. beschriebenen Fall war das Leiden in der Familie der Mutter seit vielen Generationen erblich. — **Ein Fall von Herpes zoster mit anatomischem Befund.** Von v. d. Scheer und Stuurman-Meerenberg. Es fand sich keine Entzündung der entsprechenden Spinalganglien. Nach den Verf. beruht der Zoster nicht auf dem Wegfall afferenter Neuronen, sondern auf der reflektorischen Reizung efferenter (sympathischer) Neuronen. — **Über universelle Alopecie nervösen und pluriglandulären Ursprungs.** Von Dr. W. Sterling-Warschau. Zwei interessante Beobachtungen über allgemeine Alopecie mit deutlichen Hinweisen auf Störungen der endokrinen Drüsen. Ausführliche Literaturangaben. — **Über chronische Myelitis als Folge der Cerebrospinalmeningitis.** Von Dr. W. Sterling-Warschau. Zwei Fälle totaler Paraplegie im Anschluss an Meningitis epidemica. Kein Sektionsbefund.

**Band 34, Heft 3 und 4. Zur Behandlung im Kriege erworbener hysterischer Zustände, insbesondere von Sprachstörungen.** Von R. Hirschfeld-Charlottenburg. — **Über Symptomatologie und Prognose der cerebralen Komotionsneurosen.** Von Dr. P. Horn-Bonn. Ausführliche Arbeit auf Grund eines reichen Beobachtungsmaterials. — **Zur Lehre von den psychischen Funktionen des Stirnhirns.** Von Dr. Bayerthal-Worms. Im allgemeinen wachsen die intellektuellen Fähigkeiten mit der stärkeren Entwicklung des Stirnhirns. — **Über die Deutung klonischen und tonischen Stotterns in Aufnahmen mit dem Gutzmannschen Gürtelpneumographen.** Von K. C. Rothe. Weder dem tonischen noch dem klonischen Stottern sind eindeutige Kurvenformen zugeordnet. — **Klinischer Beitrag zur progressiven familiären cerebralen Diplegie.** Von J. Wolpert. Fortschreitende spastische Diplegie bei drei Geschwistern. Gleichzeitige Abblassung der temporalen

Papillenhälften. Ähnliche Fälle sind von Higier, Freud u. a. beschrieben worden. — **Mitterregung des Wärmesinns durch den Drucksinn nach Rückenmarksverletzung.** Von M. Lewandowsky. Bei einem Pat. mit Schussverletzung des Rückenmarks mischte sich jeder etwas stärkeren Druckempfindung in den Beinen ein deutliches Wärmegefühl bei.

**Band 34, Heft 5. Kriegsneurosen.** Von R. Gaupp. Durch zahlreiche Zusätze erweitertes Referat auf der Kriegstagung der Gesellschaft deutscher Nervenärzte in München am 22. Sept. 1916. Treffliche Übersicht über alle in Betracht kommenden Fragen. — **Beiträge zur Belastungsfrage bei Paralyse.** Von W. Kalb-München. Sehr genaue Besprechung der Frage. Das Ergebnis ist, dass es nicht zulässig ist, der erblichen Belastung eine wesentliche Rolle bei der Entstehung der Paralyse zuzuschreiben. — **Über myotonische Muskeldystrophie.** Von R. Hirschfeld. Entspricht den bekannten Steinertschen Beobachtungen. Verf. fasst das Leiden als eine Erkrankung sui generis auf, die sowohl von der Dystrophie, als auch von der Thomsenschen Krankheit zu trennen ist. — **Von der vasomotorischen Unruhe bei Geisteskranken.** Von Dr. Enebaske. Mitteilung über sehr zahlreiche sphygmometrische Messungen an Geisteskranken. Die Schwankungen des Blutdrucks sind viel beträchtlicher, als bei Gesunden. — **Ungewöhnlicher Symptomenkomplex bei einer wahrscheinlich angeborenen Muskelerkrankung.** Von Prof. Walter-Rostock. Der Fall gehört in die Gruppe der myasthenischen Erkrankungen.

A. Strümpell.

## Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Redigiert von E. Siemerling. Berlin 1916.

**Band 56, Heft 3. Die Lehre von der progressiven Paralyse im Lichte neuerer Forschungsergebnisse.** Von Raecke-Frankfurt a. M. Unter Ablehnung aller Anschauungen über die toxisch-metasyphilitische Natur der Paralyse stellt sich R. vollkommen streng auf den Standpunkt, dass die Paralyse unmittelbar eine Spirochätenerkrankung des Zentralnervensystems ist. — **Die strafbaren Handlungen psychisch-kranker Angehöriger des Feldheeres.** Von Dr. M. Kastan-Königsberg i. Pr. Ausführliche Arbeit auf Grund eingehender Kasuistik (100 mitgeteilte Fälle). Es handelte sich um Diebstahl, Raub, Betrug, Sittlichkeitsverbrechen, Fahnenflucht, Belügen Vorgesetzter u. a. bei Imbezillen und Degenerierten, bei Kranken mit Dementia praecox, Epilepsie, Alkoholismus, Schwachsinn usw. — **Studien über die progressive Paralyse.** Von Dr. F. Jahnelt-Frankfurt a. M. Genaue Mitteilungen über das Vorkommen und Verhalten der Spirochäten im Gehirn von Paralytikern. Zahlreiche sehr instruktive photographische Abbildungen. — **Über das Verhältnis zwischen motorischer und sensorischer Sprachregion.** Von A. Pick. Knüpft an die Arbeit Fröschels im vorhergehenden Heft des Archivs an, nach der auch bei der Behandlung der motorischen Aphasie auf die Erweckung der gestörten Lautklangbilder das Hauptgewicht zu legen ist. — **Über die Beziehungen von Hirnrindenschädigung und Erhöhung der Krampfprädisposition.** Von Dr. Kastan-Königsberg i. Pr. Durch fortgesetzte Einspritzungen von Nukleinsäure wird eine Änderung der Hirnrinde in der Weise hervor-

rufen, dass ihre Anspruchbarkeit auf krampferregende Mittel (Coriamyrthin) stark gesteigert wird. — **Psychosen nach Erysipel.** Von Dr. Weichbrodt-Frankfurt a. M. Erysipelpsychosen sind verhältnismässig häufig. Verf. stellt 12 Fälle aus der Frankfurter Klinik zusammen. Das Krankheitsbild kann zuweilen an eine Paralyse erinnern. Alle Fälle gehen in Heilung über. — **Über das hereditäre Auftreten der spastischen vasomotorischen Neurose mit psychischen Erscheinungen.** Von P. Prengowski-Warschau. P. beschreibt den Krankheitszustand bei beiden Eltern und dem 7 Monate alten Kinde. Es handelt sich um periodisch-neurasthenische Zustände, verbunden mit angiospastischen Erscheinungen. — **Über psychogene Störungen bei Kriegsteilnehmern.** Von Julius Büscher. Kasuistische Mitteilungen über verschiedene hysterische Erkrankungen bei Kriegsteilnehmern. — **Die Kriegsverwendungsfähigkeit der psychisch Abnormen.** Von Helene Friederike Stelzner-Troppau. — **Intermittierende Gangstörung auf angloneurotischer Grundlage, kombiniert mit Raynaudscher Krankheit an den Fingern und anderen Angloneurosen.** Von Dr. J. Rülff-Bonn. Krankengeschichte eines Falls von ausgedehnter Angloneurose, die sich auf dem Grund einer ausgesprochenen neuropathischen Konstitution entwickelt hat. — **Über nervöse Folgezustände nach Granatexplosionen.** Von E. Meyer und Frieda Reichmann-Königsberg. Ausführliche Analyse von 62 Fällen. Trennung der physikalischen und der psychogenen Wirkungen. Die Krankheitsbilder sind nicht spezifisch-charakteristisch, sondern entsprechen den bekannten funktionell-nervösen und psychotischen Krankheitstypen. A. Strümpell.

## The Journal of Nervous and Mental Disease.

**Vol. 42, Nr. 9.** Charles Davenport: **The Feebly Inhibited.** I. Violent Temper And The Inheritance. D. stellt den Grad der Familienbelastung bei 165 nervenkranken Mädchen, die in staatlichen Instituten untergebracht sind, fest und kommt dabei zu folgenden Schlüssen: Die Neigung zu Temperamentausbrüchen, Launen, die bei Erwachsenen mehr oder weniger periodisch oder unregelmässig auftreten und mit Epilepsie, Hysterie oder Manie vergesellschaftet sein können oder auch nicht, ist ererbt als Hauptcharakterzug, überspringt gewöhnlich keine Generation und pflanzt sich meist auf die Hälfte der Kinder von seiten des befallenen Vaters oder der Mutter fort. Epilepsie, Hysterie und Manie sind nicht die Ursachen für die Temperamentausbrüche, von denen diese Leiden oft begleitet sind, und die „Launen“ sind keineswegs als Äquivalent dieser verschiedenen Psychosen anzusehen, vielmehr werden sie verursacht durch einen Faktor, der periodische Verwirrtheit (möglicherweise Lähmung der Hemmungsmechanismen) hervorruft. Zahlreiche Stammtafeln illustrieren diese aufgestellten Schlussfolgerungen.

**Nr. 10 (1).** G. W. Jakoby, **Exact And Inexact Methods In Neurology And Psychiatric.** J. betont den Wert des Individualisierens, die Wichtigkeit der genauen pathologisch-anatomischen Untersuchung, die allerdings uns noch keinen Aufschluss über die sogenannten funktionellen Erkrankungen gegeben hat, den Wert der Tierexperimente, insoweit sie Analogieschlüsse auf den Menschen zulassen. Er führt dann den Wert der Abderhaldenschen Reak-

tion aus, und der Beobachtung und Untersuchung der innersekretorischen Vorgänge. Alle diese Methoden der Untersuchung leisten aber nur etwas, wenn sie zusammengekommen werden, eine allein ist meistens wertlos. Die auf philosophischen Spekulationen aufgebauten Methoden (Freund-Breuersche Methode) führen auf falsche Bahnen, da sie nicht auf exakten Tatsachen und Beobachtungen fussen.

Nr. 10 (2). Ernest Gray, **Studies On The localization Of Cerebellar Tumores. 1. The Significance Of Staggering Gait Limb Ataxia, The Romberg Test And Adiadochokinesis.** Kritische Sichtung der Symptome bei 46 Cerebellartumoren ergaben folgende Tatsachen: Der stolpernde oder betrunkene Gang ist fast das charakteristischste Symptom für Cerebellartumor, doch hat das Fallen auf die eine oder andere Seite keine genauere Bedeutung für die Lokalisierung. Das Rombergsche Zeichen ist wertvoll zur Diagnose subtentorialen Tumors, aber Schwanken nach einer oder der anderen Seite ist für die Bestimmung des Sitzes des Tumors belanglos. Bei einseitiger Geschwulst ist die Ataxie in den Gliedern der gleichen Seite meist verstärkt und gibt damit einen wichtigen Fingerzeig für die Bestimmung der erkrankten Seite. Adiadochokinesis kann bei Cerebellartumoren fehlen. Ist sie vorhanden, so ist der Tumor meist auf der Seite, auf der die Adiadochokinesis am stärksten ist.

Nr. 11. Nov. 1915. F. Tilney, **New Clinical Instruments For The More Precise Estimation Of Muscle Strength And The Tendon Reflex Threshold. The Clinical Myosthenometer And Reflex Liminometer.** Beschreibung eines Dynamometers zur Muskelkraftmessung, das leichter handlich ist als die bisher im Gebrauch üblichen. Ein zweites Instrument, der Reflexliminometer, dient dazu, die Stufe der Sehnenreizung zu finden, bei der eben noch eine Reflexkontraktion ausgelöst wird. In der Konstruktion ist der Apparat ähnlich der Frankschen Nadel, nur ist an Stelle der Nadel ein dicker Bolzen in einer Hohlrinne getreten, und dieser schlägt auf eine Art Plessimeter auf, das auf die Sehne gelegt wird. Die Reflexausschläge werden mit einer Recklinghausen-Manschette, die mit einem Jaquet-Apparat verbunden ist gemessen.

John Lind, **Statistical Study Of Hallucinations In The Manic-Depressive Type Of Psychoses.** L. beobachtet bei ca. 33–40 Proz. der an manisch-depressivem Irresein erkrankten Halluzinationen.

P. Bassoe, **Two successfully operated cases of extradural fibroma compressing the cord.** 2 kasuistische Fälle von extraduralen Fibromen in der Höhe des 10. Brustwirbels mit Lähmungen der Beine, die mit vollem Erfolge operiert wurden.  
G. Dorner.

## Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie.

Herausgegeben von Prof. Dr. K. Bonhöffer.

**Band 38 (November 1915), Heft 5. Otto Sittig-Prag, Wiederkehr des Patellarreflexes in einem Fall von hoher Rückenmarksdurchtrennung und die lokalisatorische Bedeutung des sog. paradoxen Kniephänomens.** Es handelt sich um eine Rückenmarksverletzung durch Schrapnellschuss, der klinisch den typischen Befund einer totalen Querschnittsläsion bot. Das paradoxe Kniephänomen nach Benedikt (1880) besteht darin, dass man bei Aus-

lösung desselben statt eines Streckstosses einen Beugestoss erhält; es wird zwischen L 4 und S 1 lokalisiert.

R. Bieling, **Organische Erkrankungen mit hysterischer Pseudodemenz.** Zwei genau beobachtete Fälle (durch Trauma bedingte Hemiplegie und beginnende progressive Paralyse), bei denen sich auf die organische Erkrankung das Bild der Ganserschen Pseudodemenz darauf lagerte

Brouwer und Blanwknip-Amsterdam, **Über das Zentralnervensystem bei perniziöser Anämie.** Klinische Beobachtung mit autoptischer Kontrolle. Die pathologischen Veränderungen im Rückenmark und im verlängerten Mark werden als eine herdweise auftretende parenchymatöse Degeneration der Markfasern betrachtet, entstanden durch Unterernährung des Gewebes.

Otto Juliusburger-Steglitz, **Zur Kenntnis der Kriegsneurosen** an der Hand einiger interessanter Fälle.

**Band 88** (Dezember 1915), **Heft 6.** J. N. Schultz-Jena, **Fünf neurologisch bemerkenswerte Hirnschüsse.** 1. Atypische Hypoglossuslähmung bei Schädelbasisschuss. 2. Zwei Fälle scharf umschriebener („pseudoperipherer“) Sensibilitätsstörung bei Grosshirnverletzung. 3. Zwei Fälle von Scheindurchschuss (einseitiges Stirnhirnsyndrom?).

Hans Seelert-Berlin, **Über Neurosen nach Unfällen mit bes. Berücksichtigung von Erfahrungen im Kriege** — tritt u. a. für die Einrichtung psychiatrisch-neurologischer Abteilungen beim Kriegslazarett ein.

Gennerich-Kiel, **Die Ursachen von Tabes und Paralyse** — u. a. erklärt G. die Systemerkrankung der Metalues daraus, dass die Spirochäten der Bahn des Liquors an denjenigen Stellen folgen, wo sich die Liquorinfektion unter dem Einfluss hydrodynamischer Verhältnisse zuerst festsetzte und in jahrelang schleichendem Verlauf auch die stärkste Piaveränderung erzeugte.

**Band 39** (Januar 1916), **Heft 1.** Franz Kramer-Berlin, **Schussverletzungen peripherer Nerven.** 1. Mitteilung; im einzelnen nicht zum Referat geeignet.

A. Hauptmann-Freiburg, **Kriegsneurosen und traumatische Neurose.** Unterscheidet u. a. Kriegs- und Schreckneurosen.

G. C. Boltzen-Haag, **Drei Aufsätze über Epilepsie.** Die genuine Epilepsie ist eine chronische Autointoxikation auf dem Boden eines unvollständigen Stoffwechsels infolge von Hypofermentation des Tractus intestinalis und des intramedialen Stoffwechsels. Diese Hypofermentation ist wiederum die Folge der Insuffizienz der Schilddrüse und der Epithelkörperchen. — Die Erscheinungen der sog. psychischen Epilepsie kommen überwiegend vor bei der cerebralen Epilepsie und nur ausnahmsweise bei der genuine. — Zum Schluss wird der Zusammenhang von Migräne und Epilepsie erörtert.

P. Schroeder, **A. Alzheimer** (Nekrolog).

**Band 39** (Februar 1916), **Heft 2.** A. Pick-Prag, **Über das Verhältnis von Echolalie und Nachsprechen, sowie seine Verwertung zur Deutung gewisser Erscheinungen.** Hinweis bes. auf die Wichtigkeit der musischen Elemente in der Aphasielehre.

Koeppen-Berlin, **Über die Schesphäre im Gehirn des Meerschweinchens** (*Cavia cobaya*). Über den Bau der hinteren Hemisphäre mit Hinweis auf das Vorhandensein einer Schesphäre. (Mikroskopische Abbildungen.)

Stransky-Wien, **Über Translivismus**. S. versteht darunter — an der Hand eines beschriebenen Falles — eine bei Psychosen verschiedener Art zu beobachtende Erscheinung, dass der Kranke nicht so sehr sich selbst als vielmehr andere Personen seines Gesichtskreises für geistesgestört hält.

Bendixsohn, **Paralysediagnose bei psychopathisch veranlagten Verbrechern**. Mehrere Krankengeschichten werden mitgeteilt, in denen es sich um Fehldiagnosen auf Paralyse gehandelt habe; bes. Wichtigkeit und Betonung der Differentialdiagnose.

**Band 39 (März 1916), Heft 3.** Plessner-Berlin, **Die Erkrankung des Trigeminus durch Trichloräthylenvergiftung**. Bericht über 4 Fälle bei Metallarbeitern mit ausschliesslicher Erkrankung des sensiblen Trigeminus und Erörterung der Frage, ob diese Erkrankung als Betriebsunfall aufzufassen ist.

G. C. Bolten-Haag, **Die Pathogenese der gehäuften kleinen Anfälle**. Sie geben klinisch-morphologisch kein scharf zu umgrenzendes Bild, sie sind nicht als selbständiges Symptom zu betrachten; auch pathologisch zeigen sie eine grosse Verschiedenheit; ein Teil gehört zur Hysterie, vielleicht auch zur Spasmophilie, die meisten zur cerebralen Epilepsie, andere zur genuinen Epilepsie.

P. Karger-Berlin, **Über Wurzelschmerzen bei intramedullären Neubildungen**. Aus Beobachtung zweier Fälle scheint hervorzugehen, dass auch bei intraspinalem Verlauf noch eine isolierte Reizung der Nervenwurzeln möglich ist.

E. Popper-Prag, **Ein Beitrag zur Frage des „Lidnystagmus“** bei gleichzeitig bestehenden Bulbusnystagmus bei einer 43jähr. Kranken (chron. Alkoholismus); diese Symptome kommen auch bei multipler Sklerose vor.

**Band 39 (April 1916), Heft 4.** Kramer, **Schussverletzungen peripherer Nerven**. 2. Mitteilung. Verletzungen des Nervus musculocutaneus.

J. Gerstmann-Wien, **Weiterer Beitrag zur Frage der cortikalen Sensibilitätsstörungen von spinosegmentalem Typus**.

J. Rücke-Frankfurt a. M., **Kindesmisshandlung und Psychopathie**. Mutter und Kind waren schwer psychopathisch. — Schilderung eines Falles.

Niessl von Mayendorff, **Über pathologische Tremorformen zur Kriegszeit**.

Bolten-Haag, **Epilepsie und Dipsomanie**. Die Dipsomanie stellt einen Symptomenkomplex dar; Krankheiten, kongenitale Störungen oder degenerative Zustände können Dipsomanie zustande bringen; die meisten Fälle müssen als Zeichen einer Alkoholvergiftung aufgefasst werden.

Ziehen-Wiesbaden, **Bemerkung zu dem Aufsatz des Prof. Pick: Diskussion über die sog. „Gleichwertigkeit“ der musischen Elemente**.

Bonhoeffer, **M. Koeppen** (Nekrolog).

**Band 39 (Mai 1916), Heft 5.** Redlich und Karplus, **Über das Auftreten organischer Veränderungen des Zentralnervensystems nach Granatexplosionen resp. Mischformen derselben mit funktionellen Störungen**.

Sittig-Prag, **Über kontralaterale identische Mitbewegungen beim Schreiben**. Es handelte sich um einen Schädelschuss in der linken Scheiteldgegend.

P. Kronthal, **Gehirn und Seele**. Die Seele sitzt nicht im Gehirn; wo Leben ist, ist auch Seele, in jeder Zelle. Zu kurzem Bericht nicht geeignet.

Scharpff-Amberg, **Myotonia congenita (Thomsensche Krankheit) mit Ophthalmoplegia externa**. Bericht über einen derartigen Fall.

**Band 39 (Juni 1916), Heft 6.** G. Anton-Halle, **Klinischer Riesenwuchs mit vorzeitiger Geschlechtsreife und familiärer Riesenwuchs mit und ohne Vergrößerung des Türkensattels**. 1. Der erste Fall ein 3jähriges Mädchen. Behaarung der Scham- und Achselhöhlen usw. Längenwachstum, etwa 90 cm über dem gewöhnlichen. 2. 23jähriger Kriegsfreiwilliger — zeigte u. a. Vergrößerung der Hypophyse um das Doppelte, mit Kalkeinschlüssen. Balkenstich besserte die Beschwerden völlig.

G. Anton-Halle, **Stauungspapille bei Turmschädel. Bemerkungen zu den verschiedenen Arten der Hirnhöhlenerweiterung**. In einem Fall beseitigte der Balkenstich für mehrere Jahre die Stauungspapille und machte eine bessere geistige Entwicklung möglich.

Hoche-Freiburg, **Über Wesen und Tragweite der Dienstbeschädigung bei nervös und psychisch erkrankten Feldzugteilnehmern**.

E. Stier-Berlin, **Gewährung der Verstümmelungszulage bei Schädel- und Hirnläsionen**.

Max Seige-Partenkirchen, **Über psychogene Hör- und Sprachstörungen („hysterische Taubstummheit“)**.

**Band 40 (Juli 1916), Heft 1.** A. Pfeifer-Leipzig, **Über den feineren Bau des Zentralnervensystems eines Anencephalen**. Bei einer Missgeburt, die 17 Stunden gelebt hatte, waren von 20 g Gehirnschubstanz nur 5 g nervenschubstanzhaltig, während das Rückenmark normal war. Genaue anatomische Untersuchung.

P. Schröder-Greifswald, **Katatone Zustände bei progressiver Paralyse**. Sichere Paralyse mit zweifellos katatonen Zustandsbildern.

**Band 40 (August—September 1916), Heft 2—3.** A. Pick-Prag, **Bewegung und Aufmerksamkeit**. Ein Kapitel der allgemeinen Pathologie. Auf Grund eigener Forschungen und der Literatur werden die Beziehungen zwischen Bewegung und der auf sie gerichteten Aufmerksamkeit besprochen.

H. Zangger-Zürich, **Erfahrungen bei einer Zelluloidkatastrophe**. Mit bes. Berücksichtigung der neurologischen und psychologischen Gesichtspunkte.

Kleist-Erlangen, **Über Leitungsaphasie und grammatische Störungen**. Ein neuer genau untersuchter Fall; grammatische Störungen finden sich häufiger, gehören aber nicht zum Krankheitsbilde und beruhen nicht auf denselben Gehirnverletzungen.

K. Bonhöffer, **Zur psychogenen Entwicklung und Hemmung kriegsneurotischer Störungen**.

**Band 40 (Oktober 1916), Heft 4.** Kutzinski-Berlin, **Aphasische Störungen nach gehäuften epileptischen Anfällen**. In den mitgeteilten Fällen ist die lange Dauer der Sprachstörungen bemerkenswert.

G. Schwarz, **Zur Kenntnis der Gedächtnisstörung nach Granatkontusion**. Besonders durch die experimentell-psychologische Untersuchung wird gezeigt, dass es sich um eine organische Gedächtnisstörung handelt.



H. Siebert-Libau, **Über die Tuberkulinbehandlung der Paralyse.** Es konnten Remissionen erzielt werden, wozu vielleicht das Fieber Anstoss gab.

W. Schmidt, **Schizophrenie und Dienstbeschädigung.** Ein Zusammenhang besteht nur dann, wenn eine schwere Schädelverletzung der Hirnmasse der Erkrankung zeitlich vorausging.

E. Forster-Berlin, **Isolierte Musculocutaneuslähmung bei Malaria.** Bisher nicht beschriebene Ursache, sonst selten bei Pneumonie (Oppenheim).  
E. Ebstein.









4

